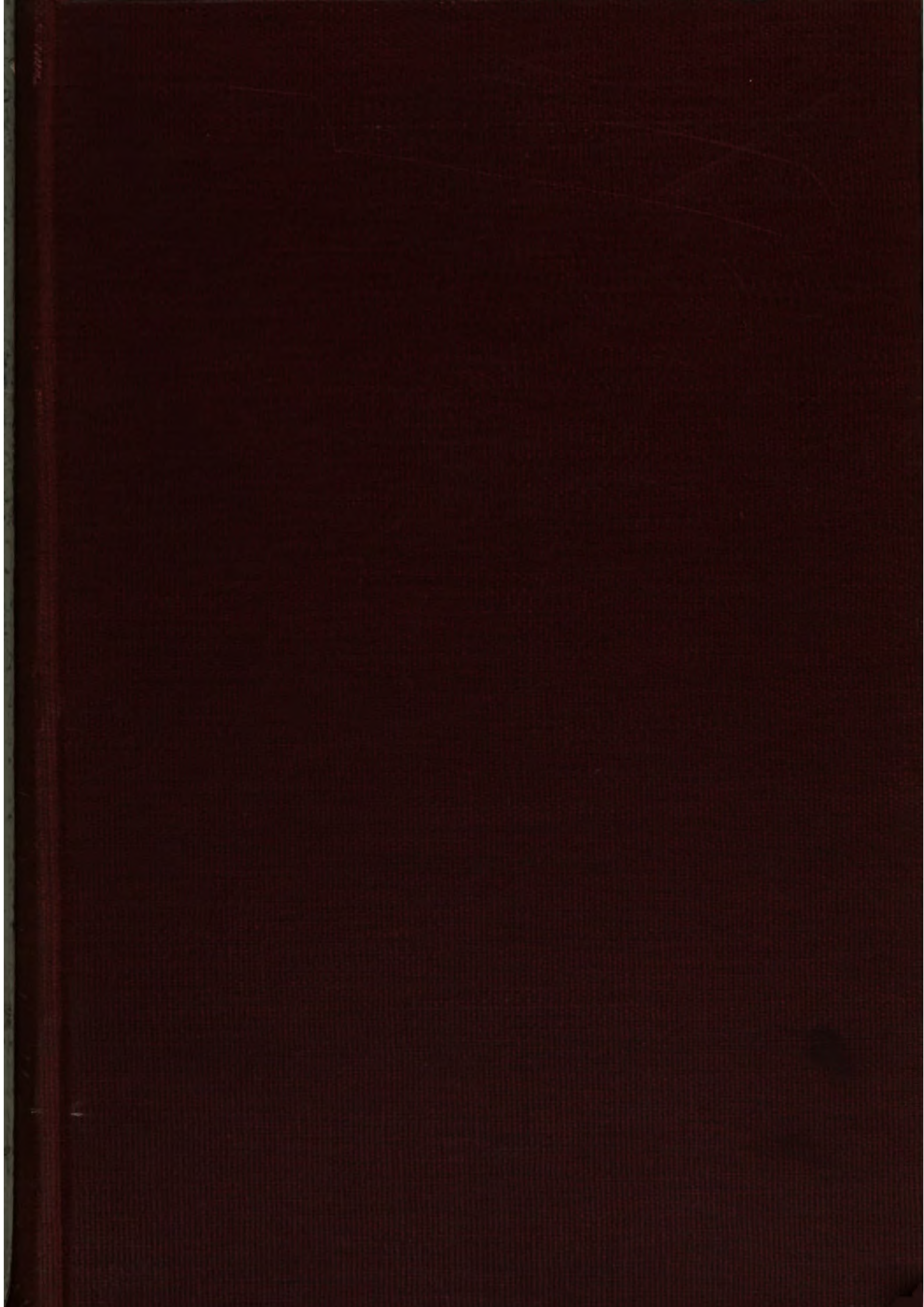



sold to UC D.
LELAND·STANFORD·JVNIOR·VNIVERSITY

Nerven eingeschaltet und werden von ihr plattenförmige Erwei rungen genannt, die andern stellen wirkliche Endapparate, d. h. „En plättchen“ dar.

Zur Vermeidung von Missverständnissen ist zu bemerken, da ich den Namen „plattenförmige Verdickung (plaque)“ ausschliesslic den betreffenden Nervenendapparaten beigelegt habe, welche am peri pheren Ende einer Terminalfaser liegend, als „Endplatten“ zu be- zeichnen sind.

So hat mich namentlich auch H. Virchow verstanden. In der 2. Aufl. des Handbuches von Graefe-Saemisch gibt dieser Autor eine kurze Zusammenfassung meiner Beschreibung der Skleralnerven und bezeichnet hier den in Rede stehenden Endapparat mit dem Namen „Endplättchen“.

d) Netzförmige Endigung, ein sehr kompliziertes Gebilde in Gestalt eines verwickelten, unregelmässigen Netzwerkes. Aus diesem Netze gehen einzelne varicöse Fäden hervor, die ihrereits in ein Endknöpfchen, eine Endplatte oder eine pinselartige Endigung auslaufen.

In diesem Apparate kann man sämtliche einfache Formen der Nervenendigungen überschauen (siehe Taf. XI, Fig. 18 *h*).

e) Den oben angeführten Nervenendigungen sind noch die von Fr. Eleonskaya beobachteten und in ihrer Dissertation als sogenannte „Endbüsche“ und „Endbäumchen“ beschriebenen Formen beizuzählen.

Alle diese Endapparate liegen in verschiedenen Höhen in der Dicke der Sklera; sie finden sich sowohl in der vorderen als auch in der mittleren oder äquatorialen und ebenso auch in der hinteren Skleralzone, mit andern Worten, diese verschiedenartigen Nervenendigungen sind in allen Partien der Sklera verbreitet. Jedoch besonders zahlreich sind dieselben im vorderen Teile der Sklera, im Gebiete des Ciliarkörpers. Hier kommt in der Sklera ein ringförmiges Nervengeflecht zu stande (Taf. XI, Fig. 19), welches nach vorn und nach hinten einzelne varicöse Fäden sendet; letztere endigen in Gestalt der oben beschriebenen knopf- und keulenförmigen Verdickungen (*a*) oder in Endplatten grösserer (c_1) und kleinerer (*c*) Dimension.

In Taf. XI, Fig. 19 sind feine varicöse Nervenfäden und deren Endigungen an der einen Seite eines Nervenbündels dargestellt; an der andern Seite des letzteren sind nur Teile der varicösen Fäden (*b*, *b*) zu sehen, deren Endapparate nicht aufgezeichnet worden sind, da sie den bereits beschriebenen ähneln.

Das Vorhandensein einer so grossen Anzahl sensibler Nerven-

endigungen in der vorderen Skleralzone ist unzweifelhaft nicht nur für die Sklera selbst, sondern auch für den Ciliarkörper von Bedeutung, insofern als der letztere bei grosser Empfindlichkeit und bei seiner wichtigen funktionellen Tätigkeit namentlich von der vorderen Seite gegen äussere Insulte verhältnismässig schwach geschützt ist.

In seinem Aufsatze gibt Prof. Smirnow, wie bereits gesagt, keine ausführliche Beschreibung der einzelnen Formen der Nervenendapparate, sondern weist nur darauf hin, dass die sensiblen Nervenendigungen hier sich ähnlich ausnehmen, wie überhaupt im derbfaserigen Bindegewebe.

2. Trophische Nerven.

So habe ich diejenigen Nerven genannt, welche zu den Zellen der Sklera in einer bestimmten Beziehung stehen. An meinen Präparaten gelang es mir zu konstatieren (siehe Taf. XI, Fig. 20), dass eine aus dem Nervenstämmchen austretende markhaltige Faser, nachdem sie eine Strecke zurückgelegt, ihre Markscheide verliert und dann in Gestalt varicöser Nervenfäden ihren Weg fortsetzt; oder aber die markhaltige Faser entsendet an der Stelle einer Ranvierschen Einschnürung einen oder zwei varicöse Seitenästchen. Im ersteren wie im letzteren Falle begeben sich die erwähnten Nervenfäden zu den Zellen der Sklera und gelangen an eine solche Zelle in einer Anzahl von 1—2 Fädchen; mitunter aber spalten sie sich in feinste Fädchen auf, gehen gabelförmig auseinander und enden an der Oberfläche einer Zelle (*k*). Bei guter Färbung ist es klar ersichtlich, dass der Nerv an der Zelle sein Ende findet, ohne in die Zellsubstanz oder gar in den Zellkern einzudringen, wie man es früher in bezug auf die Hornhautzellen vermutet hatte.

Die trophischen Nerven werden auch von Prof. Smirnow anerkannt.

Nur Eleonskaya hält es für unmöglich, die Existenz trophischer Nerven in der Sklera zuzulassen. Sie beruft sich darauf, dass in der, ihrer Struktur nach der Sklera so nahe stehenden Cornea ein direkter Zusammenhang des Nerven mit der Stromazelle nicht anerkannt wird. So weist sie auf Prof. Arnsteins Arbeit hin, welcher mit Hilfe des Methylenblaus sich davon überzeugt hat, dass der Nerv mit der Hornhautzelle keinen näheren Konnex eingeht, sondern an der Zelle nur vorbeizieht. Leider teilt Eleonskaya in bezug auf diese Frage keine eigenen Beobachtungen mit.

Freilich lassen auch meine Präparate ersehen, dass sich der Nerv

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS IN WIEN

PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND **PROF. A. WAGENMANN**

LXXXIII. BAND

MIT 16 TAFELN UND 56 FIGUREN IM TEXT



LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1912

Inhalt des dreiundachtzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 22. Oktober 1912.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 12. November 1912.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 3. Dezember 1912

Das Augenzittern der Bergleute.

Sein Krankheitsbild und seine Entstehung dargestellt an mehr als 500 selbst beobachteten Fällen.

Von

Dr. Johannes Ohm,
Augenarzt in Bottrop, Westfalen.

Mit 9 Figuren im Text.

Inhaltsverzeichnis.

---

1. Einleitung.

Die Arbeiter in Kohlenbergwerken, hier gewöhnlich Bergleute genannt, haben unter zwei wichtigen Berufskrankheiten zu leiden, nämlich Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) und Augenzittern (Nystagmus minorum). Während die Wurmkrankheit auch bei andern Berufen vorkommt, z. B. bei Zieglern und Tunnelarbeitern, und erst später in die Gruben eingeschleppt wurde, ist das betreffende Augenzittern eine den Bergleuten ganz eigentümliche Krankheit.

Dank umfassenden Massnahmen ist die Wurmkrankheit, die nicht nur das allgemeine Wohlbefinden, sondern auch das Leben bedroht, sehr zurückgedrängt; das Augenzittern ist aber noch immer als eine wahre Kalamität des Bergbaues zu bezeichnen. Wenn es auch das Leben nicht gefährdet, so ist es doch eine von den Betroffenen schwer empfundene Plage, da es ihre Arbeitsfähigkeit und damit ihren Verdienst im kräftigsten Mannesalter sehr beschränkt.

Wegen seiner grossen Verbreitung und seiner damit zusammenhängenden volkswirtschaftlichen Bedeutung ist es nicht nur Gegenstand ärztlicher Untersuchungen, sondern auch staatlicher Erhebungen gewesen. So z. B. hat sich das belgische Parlament in seiner Sitzung vom 8. Juni 1909 damit befasst.

Wesen und Entstehung des Augenzitterns der Bergleute sind auch heute noch heissumstrittene Probleme, an deren Lösung ich seit vier Jahren ununterbrochen mit zu arbeiten bestrebt war, da ein grosser Teil meiner Berufsarbeit den Bergleuten gewidmet ist und das Augenzittern insbesondere mir täglich unter die Augen kommt.

Geschichtliches. Das Augenzittern der Bergleute erscheint um die Mitte des vorigen Jahrhunderts auf der Bildfläche. Die englische, deutsche und französische Zunge streiten sich um den Ruhm der Entdeckung. In England soll Dr. Gillot (Sheffield) im Jahre 1858 die erste Beobachtung dieses Leidens gemacht haben [66[1]), S. 15]. In Deutschland hat Peppmüller, wie Graefe (9, S. 231) mitteilt, von 1860—1863 mehrere Fälle in Zwickau gesehen. Die literarische Priorität gebührt dem belgischen Augenarzt Dr. Décondé in Lüttich, der 1861 die erste Beschreibung des Leidens in den Annales d'oculistique veröffentlicht hat (1).

Die eigentliche wissenschaftliche Erforschung des Augenzitterns beginnt aber erst in den siebziger Jahren und ist an die Namen Nieden, Dransart, Snell und Romiée geknüpft. Diese Forscher, die inmitten eines Kohlenbeckens praktizierten und über ein reiches einschlägiges Material verfügten, hatten die Ergründung dieser Krankheit mehr oder minder zu ihrer Lebensaufgabe gemacht. Zunächst war jedoch die Kenntnis derselben noch

[1]) Die Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis.

wenig verbreitet. 1875 hat Taylor Charles Bell (10) noch nichts von ihr gehört und glaubt sie entdeckt zu haben, wofür er sich aber alsbald den Tadel Snells (11) zuzieht. Bald aber mehrten sich die Veröffentlichungen. In England beschäftigten sich ausser [1]) andern mit dem Augenzittern Byrom Bramwell, Oglesby, Priestley Smith, Jeaffreson, Tatham Thompson, Court, Reid, Harrison Butler, Herbert Tomlin, in Belgien Warlomont, Nuel, Coppez, Rutten, Weekers, in Frankreich Pechdo, in Italien Trombetta. Während in Deutschland sich anfangs viele an der Diskussion beteiligten, z. B. Graefe 1875, Raehlmann 1878, Wilbrand 1879, scheint mit Niedens umfassender Darstellung 1894 das Interesse erloschen zu sein. Einzig Peters hat 1902 auf Grund von Literaturstudien versucht, eine Theorie des Nystagmus der Bergleute aufzustellen. Es mag das daran liegen, dass die Kenntnis des Nystagmus der Bergleute gewissermassen nur ein lokales Interesse für die in den Kohlenrevieren ansässigen Ärzte hat. Für die übrigen bietet dieses Leiden aber so viel des Interessanten, dass sich die Beschäftigung damit reichlich lohnt. Denn es gehört sicherlich zu den reizvollsten Problemen der Augenheilkunde, ja ich möchte es das vielgestaltigste aller Krankheitsbilder unseres Spezialfaches nennen. Eine umfassende Erörterung müsste eigentlich die ganze Frage der Funktion der sensorischen und motorischen Apparate des Gesichtssinnes aufrollen.

Wenn ich hoffe, nachdem die Erforschung schon ein halbes Jahrhundert gedauert hat, dem Krankheitsbilde noch neue Züge hinzufügen zu können, so mag das ein Beweis für die Kompliziertheit desselben sein. Sollten meine Bemühungen nicht nur theoretischen, sondern auch praktischen Nutzen für die Bergleute haben, so wären sie reichlich belohnt.

Ich will im folgenden zunächst versuchen, das Krankheitsbild in allen Nuancen, die sich mir dargeboten haben, zu schildern, um dann an die Kritik der bestehenden Theorien heranzutreten.

2. Krankheitsbild.

Verbreitung.

Der Nystagmus in seiner charakteristischen Form findet sich nur bei Arbeitern in Steinkohlen- und Braunkohlenzechen. Ob er auch bei Frauen, die an einzelnen Orten in der Grube arbeiten, beobachtet ist, geht aus der Literatur nicht hervor.

Dransart (52, S. 37), der eine leichte und eine schwere Form des Nystagmus unterscheidet, sagt 1891, dass die Frequenz der ersteren zwischen 5 % und 30 % in den verschiedenen Gruben schwanke und berechnet, dass es im Norddepartement Frankreichs etwa 3000 leichte Fälle gibt.

Nieden (76, S. VIII), der mühevolle ausgedehnte Zechenrevisionen vorgenommen hat, konnte nach neunzehnjähriger Tätigkeit bei Abfassung seiner Abhandlung auf mehr als 2000 Fälle zurückblicken. Er rechnet für sein Gebiet einen Prozentsatz von 5,7 heraus (76, S. 43).

[1]) Anmerk. Im übrigen verweise ich auf das Literaturverzeichnis.

Den Verwaltungsberichten des allgemeinen Knappschaftsvereins in Bochum entnehme ich folgendes:

Jahr	Zahl der Mitglieder der Krankenkasse	Zahl der Fälle von Augenzittern
1906	286731	903
1907	309311	1098
1908	343325	1203
1909	348389	1333
1910	351188	1225

Ich habe in meiner Knappschaftspraxis, die am 1. Juli 1908 begann, folgende Zahlen ermittelt:

1908 2. Halbjahr	96	Fälle von Augenzittern,
1909	158	„ „ „ ,
1910	145	„ „ „ ,
1911 bis 15. Oktober	105	„ „ „ ,
Summa	504	Fälle von Augenzittern.

Wie der allgemeine Knappschaftsverein mir mitzuteilen die Güte hatte, betrug die Zahl der in meinem Reviere wohnenden Bergleute am 15. X. 1911 15096.

Der Prozentsatz der an Augenzittern leidenden Bergleute ist also in meinem Revier mindestens 3,3.

Meine Zahlen erscheinen im Vergleich zu denen des allg. Knappschaftsvereins relativ hoch. Ich will deshalb bemerken, dass mit letzteren wohl nur die krankfeiernden Bergleute gemeint sind, während in meinem Material auch solche enthalten sind, die aus anderm Grunde zu mir kamen. Ohne eine strenge Kontrolle auszuüben, habe ich das Augenzittern bei 51 Fällen als Nebenbefund konstatiert. Ich werde später (S. 53) eine Statistik bringen, aus der hervorgeht, dass viele Patienten erst geraume Zeit nach Ausbruch des Leidens in Behandlung kommen. Daraus ergibt sich, dass der Nystagmus in Wirklichkeit viel weiter verbreitet ist, als meine Zahlen besagen. Nimmt man den Prozentsatz von 3,3 an, so folgt daraus, dass im Bereiche des Bochumer Knappschaftsvereins mindestens etwa 11500 Bergleute an Augenzittern leiden, vorausgesetzt, dass die Verhältnisse auf den übrigen Zechen ähnlich sind. Wahrscheinlich ist die Zahl viel grösser. Denn als Anfang März 1912 der grosse Streik im Ruhrrevier begann, kamen in der Zeit vom 9.—13. III. allein fünfzehn neue Fälle in meine Behandlung, darunter ganz schlimme.

Nicht alle Fälle sind von mir behandelt oder auch nur längere Zeit verfolgt worden. Bei weitaus den meisten verfüge ich aber über eine lange Beobachtung, mindestens ein halbes Jahr ununterbrochen

und sehr oft zeitweilige Revisionen hinterher. Wegen der Kompliziertheit des Krankheitsbildes ist es nun klar, dass die Gesamtzahl nicht in allen Rubriken zu finden ist. Manche Untersuchung wurde auch nicht von Anfang an ausgeführt, sondern kam erst mit fortschreitender Erkenntnis und bei Auftauchen neuer Probleme aufs Tapet.

Allgemeinzustand. In der Regel handelt es sich um ganz gesunde Individuen. Eine charakteristische Kombination mit irgendwelchen Allgemeinkrankheiten, insbesondere mit Blutarmut, die von manchen als Basis angeschuldigt wurde, habe ich nicht angetroffen. Sehr viele der davon Befallenen sind kraftstrotzende Männer. Das hindert mich nicht, die Ansicht gelten zu lassen, dass der Nystagmus nach erschöpfenden Krankheiten eher zur Entwicklung kommt.

Snell (66, S. 7) tut des familiären Auftretens Erwähnung. Ich habe den Nystagmus auch verschiedentlich bei mehreren Gliedern einer Familie angetroffen, so z. B. bei drei Brüdern, die alle an vertikalem Nystagmus litten. Ein anderer mit Augenzittern behafteter Bergmann erzählt mir, dass von seinen drei Brüdern zwei und zwei Söhne des gesunden Bruders daran erkrankt seien.

Das Alter des Auftretens des Augenzitterns.

Die Zeitbestimmung ist im allgemeinen nach den Angaben des Patienten ausgeführt; denn meistens liegt eine längere Zeit zwischen dem Auftreten des Nystagmus und dem Eintritt des Kranken in meine Behandlung, mitunter eine lange Reihe von Jahren.

Unter	20	Jahren	10	Fälle	2,4 %,
von	20—24	„	30	„	7,2 %,
„	25—29	„	80	„	19,1 %,
„	30—34	„	113	„	27,0 %,
„	35—39	„	85	„	20,3 %,
„	40—44	„	55	„	13,1 %,
„	45—49	„	31	„	7,4 %,
„	50—54	„	10	„	2,4 %,
„	55—59	„	1	„	0,2 %,
„	60—64	„	2	„	0,4 %,
„	65—70	„	1	„	0,2 %.
			418	Fälle.	

Am meisten interessiert uns der früheste Termin des Auftretens des Augenzitterns. Derselbe wird verschieden sein je nach dem Alter, in dem die Grubenarbeit aufgenommen wird. Bei uns darf der jugendliche Arbeiter erst mit vollendetem 16. Lebensjahre in die Grube einfahren.

10 meiner Patienten gaben an, vor dem 20. Jahre bereits an Nystagmus gelitten zu haben. 7 waren, als sie in meine Behandlung kamen, älter als 20 Jahre. Man muss sich also auf ihre Angaben verlassen. Bei einem sind sie unzweifelhaft richtig, denn er kam bereits vor vollendetem 20. Jahre in die Behandlung eines benachbarten Augenarztes und ich setzte dieselbe fort. Bei 2, die mit 17 und 18 Jahren zu mir kamen, war die Diagnose noch zweifelhaft; es handelte sich um blitzschnelle federnde Bewegungen des Augapfels, die vielleicht als Vorstufe des Zitterns aufzufassen sind, worüber ich später noch spreche.

Fall 1. Der jüngste Patient, der sicheren Nystagmus darbot, war M. G., geboren am 16. IX. 1892, mit 16 Jahren (Oktober 1908) in der Grube und zwar 1 Jahr Pferdetreiber, dann bis jetzt Schlepper, noch kein Kohlenhauer, bei mir am 13. X. 1911. Seit 3—4 Monaten kann er in der Grube nicht mehr gut sehen. Die Lampen zittern. Er muss in gebückter Haltung hinter dem Wagen gehen. Es besteht leises vertikales Augenzittern.

Augenbefund: Refraktion.

1. Emmetropie bei	112	Fällen	= 28,7%,
2. Hypermetropie bzw. Astigmatismus bei	156	„	= 40,1%,
3. Myopie bzw. Astigmatismus bei	77	„	= 19,7%,
4. Anisometropie bei	44	„	= 11,3%.
	Summa 389	Fälle.	

Sehschärfe, auf Zimmerlänge ohne Glas ermittelt auf dem besten Auge

1. von	1—5/6	bei	265	Fällen	= 69,2%,
2. unter	5/6—1/2	„	54	„	= 14,1%,
3. „	1/2—1/10	„	47	„	= 12,3%,
4. „	1/10	„	17	„	= 4,4%.
			Summa 383	Fälle.	

Gesichtsfeld. Wilbrand (28) hat beim Nystagmus der Bergleute auf der Höhe der Oscillationen eine auffallende konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes beschrieben. Meines Erachtens widerspricht die Untersuchung bei bewegtem Auge dem Begriff des Gesichtsfeldes. Bei ruhigem Auge habe ich keine Einengung des Gesichtsfeldes konstatieren können.

Lichtsinn. In der älteren Literatur des Nystagmus der Bergleute [Nieden (5), Dransart (19)] spielt die Nachtblindheit eine grosse Rolle. Später tritt dieses Moment ganz zurück. Ich selbst kann mangels der erforderlichen teueren Apparate zu der Erforschung dieses wichtigen Punktes nichts beitragen, will aber nicht verfehlen, auf die

Arbeit von Weekers (115) hinzuweisen. Weekers hat unter der Leitung Nuels mittels des Nagelschen Adaptometers Untersuchungen über den Lichtsinn, bzw. das Adaptationsvermögen der Bergleute, besonders der an Augenzittern leidenden, angestellt.

Er erinnert zunächst daran, dass wir nach der Ansicht Parinauds und v. Kries' (Duplizitätstheorie) gewissermassen zwei Netzhäute besitzen: die eine, durch die Zapfen gebildete, diene dem Sehen im vollen Tageslicht, die andere, aus den Stäbchen bestehende, trete bei herabgesetzter Beleuchtung in Funktion. Die Adaptationsfähigkeit der Zapfen sei viel geringer als die der Stäbchen. Die Kohlenarbeiter befänden sich während der Arbeit in fast völliger Dunkelheit und bedienten sich dabei ihrer Stäbchen. Unter diesen Umständen sei die Sehschärfe der Fovea, die nur Zapfen besitzt, geringer als die der benachbarten Netzhautbezirke. Bei der Rückkehr aus der Grube träten nun plötzlich die Zapfen in Tätigkeit.

Was nun die Adaptation bei Bergleuten mit Augenzittern angeht, so finde sich in der Mehrzahl, nicht bei allen, eine Abweichung. Bei einigen zeige sich eine Verzögerung der Adaptation, aber schliesslich werde doch die normale Höhe erreicht. In andern Fällen bleibe sie auf einem viel niedrigeren Niveau stehen.

Weekers bemerkt dann noch, dass nicht immer ein Parallelismus zwischen der Stärke des Nystagmus und der Adaptationsstörung bestehe. Er habe aber gefunden, dass die Nystagmiker am meisten sich belästigt fühlten, die die grösste Veränderung der Adaptation hätten, und nicht diejenigen mit den grössten Zuckungen. Auf die Frage, welche Beziehungen zwischen den Augenzuckungen und der Adaptationsstörung herrschten, könne man, meint Weekers, zurzeit nur mit Hypothesen antworten, da die Pathogenie der Zuckungen unbekannt sei.

Nuel zieht eine praktische Folgerung aus diesen Untersuchungen. Er hat feststellen lassen, dass die Nachtschicht der Bergleute 5—15 %, die Tagschicht 15—25 % Nystagmiker zählt und bemerkt dazu, dass die erstere bei Nacht, also mit dunkel adaptierter Netzhaut die Grube betrete, während die letztere, die bei Tage einfahre, dem grellen Wechsel der Beleuchtung ausgesetzt sei. „L'appareil visuel," sagt er dann, „est ainsi mis à une rude épreuve, particulièrement dans sa fonction régulatrice des mouvements oculaires, surtout dans le domaine des muscles oculaires surmenés, dans celui des élévateurs du regard, mais aussi dans la fonction de l'adaptation rétinienne, qui subit les heurts les plus violents." Als Mittel der Prophylaxe rät Nuel dann den Gebrauch von dunklen Brillen an, sowohl vor der Einfahrt, als nach der Ausfahrt, um den Lichtwechsel schonender zu gestalten.

Ich habe diese Arbeit so ausführlich referiert, weil sie von der grössten Wichtigkeit ist, wenn sich ihre Ergebnisse bestätigen. Die Klagen der Patienten selbst, ihre immer wiederkehrenden Angaben, dass das Zittern bei herabgesetzter Beleuchtung, z. B. in der Dämmerung, bei nebeligem Wetter schlimmer sei, als bei hellem Tageslicht,

unsere eigene Beobachtung, dass das Zittern bei Eintritt ins Dunkelzimmer heftiger wird oder in letzterem erst zu konstatieren ist, müssen notwendig unsere Aufmerksamkeit auf den Lichtsinn lenken. Oft genug habe ich auch, wenn ich die Untersuchung im Dunkelzimmer länger ausdehnte, z. B. bei Gebrauch des später zu beschreibenden Augenspiegels, gefunden, dass das Zittern, auch wenn es anfangs sehr schlimm war, allmählich schwächer wurde und selbst ganz verschwand. Dies könnte als Folge eingetretener Adaptation ungezwungen gedeutet werden. Anderseits gibt es aber auch Fälle mit ganz ausgesprochener Lichtscheu, also Überempfindlichkeit gegen Licht, z. B. Fall 48, S. 44. Weiter ist nicht einzusehen, warum der plötzliche Wechsel von tiefer Dunkelheit und Tageshelle, der doch bei allen Menschen nach dem Schlafe eintritt, bei einzelnen Bergleuten eine Herabsetzung der Adaptation hervorrufen soll, bei andern aber nicht. v. Graefe (9, S. 233) hat Nieden (5) gegenüber schon bemerkt, dass Netzhauttorpor durch dauernde Einwirkung blendenden Lichtes, nicht aber durch den Wechsel tieferer Dunkelheit mit einfacher Tageshelle entstehe.

Ich möchte deshalb die Frage aufwerfen: Geht die Störung der Adaptation dem Augenzittern vorher oder ist es umgekehrt? Jedenfalls ist dafür Sorge zu tragen, dass während der Untersuchung der Adaptationskurve Ruhe der Augen besteht.

Symptomatologie des Augenzitterns.

Untersuchungsmethoden. Die Beobachtung der Zuckung geschieht entweder mittels des Auges des Arztes oder mittels sog. Nystagmographen. Erstere ist die umfassendere Methode; letztere gibt über einzelne Verhältnisse zuverlässigere Resultate. Coppez (104 u. 110) hat mit dem Apparat von Buys Kurven des Nystagmus der Bergleute aufgenommen. Der Buyssche Apparat besteht aus einer mit einer Gummimembran überspannten Kapsel, die auf das geschlossene Lid gesetzt wird. Die Kapsel ist durch einen Gummischlauch mit einem Schreibapparat verbunden.

Die beste Untersuchung eines Falles ist die Augenspiegelung im umgekehrten Bilde, einmal weil man am Sehnerven ein von der Umgebung scharf unterschiedenes Objekt vor sich hat, dessen Bewegungen viel besser zu verfolgen sind, als ein Punkt der vorderen Augapfeloberfläche, z. B. ein Bindehautgefäss, dann auch weil man das Bild in guter Vergrösserung sieht, was bei kleinen Zuckungen sehr wichtig ist. Alle übrigen Untersuchungsmethoden, wie äussere Betrachtung, sei es mit blossem Auge, sei es mit der Lupe, Beobachtung der Hornhautbildchen mit dem Ophthalmometer usw., geben viel schlechtere Resultate. Zweifellos ist die Diagnose in den meisten Fällen durch äussere Besichtigung zu stellen. Es gibt aber auch solche, die wegen Kleinheit der Amplitude oder wegen kurzer Dauer oder wegen anders gearteten Charakters der Schwingungen zu Täu-

schungen Anlass geben können, auch für geübte Beobachter. Die Besichtigung mit dem Augenspiegel aber räumt jeden Zweifel aus dem Wege. Weitaus überlegen ist die Augenspiegelung den andern Methoden, wenn es sich darum handelt, den Typus der Zuckung festzustellen. Da übertrifft sie auch den Apparat von Buys.

Alle Fälle sind von mir mit dem Augenspiegel untersucht worden, woraus sich wohl erklärt, weshalb ich in manchen Punkten zu andern Resultaten komme, als frühere Forscher, die diese Methode vernachlässigt haben.

Nicht unerwähnt darf ich lassen, dass die subjektive Methode, d. h. die Beobachtung der Scheinbewegungen von seiten des Patienten nach Vorsetzen disjungierender Prismen und roter und grüner Gläser, bezüglich der Form der Zuckungen die beste Methode und auch von mir zur Anwendung gezogen ist. Aber diese feine Selbstbeobachtung ist nicht jedermanns Sache.

Der Schwingungscharakter des Nystagmus der Bergleute ist für die Ergründung seines Wesens von entscheidender Bedeutung. Trotzdem haben ihn manche Autoren bei der Aufstellung ihrer Theorie gar nicht in Betracht gezogen.

Unter Nystagmus versteht man unwillkürliche und unzweckmässige Zuckungen der Augen. Man unterscheidet gewöhnlich einen Rucknystagmus und einen Pendelnystagmus. Der Rucknystagmus ist durch eine langsame und eine schnelle Phase charakterisiert. Beim Pendelnystagmus erfordern beide Phasen dieselbe Zeit.

Die Zuckung des Nystagmus der Bergleute ist in ihrer klassischen Form ganz regelmässig. Ich beziehe mich bei allen Beschreibungen auf die Bahn des Sehnerven und unterscheide zwei Arten, eine geradlinige und eine krummlinige Form. Die geradlinige Form besteht aus einer Hin- und einer Herphase: beide geschehen in derselben Bahn, beide erfordern dieselbe Zeit. Der Nystagmus der Bergleute ist also kein Rucknystagmus. Bei der krummlinigen Form beschreibt der Sehnerv eine kreisförmige oder ellipsenförmige Bahn und kehrt nach Vollendung derselben an den Ausgangspunkt zurück.

Soweit man das beurteilen kann, scheint der Weg in allen Teilen mit gleicher Geschwindigkeit zurückgelegt zu werden. Am besten ist das bei den krummlinigen Formen zu sehen. Demnach scheint es auch bei den geradlinigen zuzutreffen. Auch die Kurven von Coppez sprechen dafür. Der Nystagmus der Bergleute ist also strenggenommen auch kein Pendelnystagmus; denn das Pendel durchläuft die einzelnen Teile seiner Bahn mit verschiedener Geschwindigkeit, worauf auch Coppez hinweist. Der Nystagmus der Bergleute ist vielmehr ein wellenförmiger Nystagmus (Nystagmus undulatorius).

Ausser den regelmässigen, geordneten, Zuckungen gibt es auch, aber seltener, ungeordnete, bei denen man trotz grosser Amplitude

nicht sagen kann, welche Bahn der Optikus beschreibt; ich werde darauf noch zurückkommen.

Manchmal verläuft die Zuckung in den einzelnen Teilen der Bahn nicht ganz gleichmässig, sondern mehr holperig.

Die Schwingungsgrösse (Amplitude) ist sehr verschieden. Ich habe sie immer mit der Optikusscheibe bei grossen Zuckungen oder bei kleinen mit einer Optikusvene verglichen. Es kommen ganz grosse Schwingungen von Optikusgrösse und ganz kleine von Venenbreite vor; ja es gibt noch kleinere, so dass man nur eine ganz leise Unruhe des Sehnerven wahrnimmt. Ist die Amplitude so winzig, so bleibt man bezüglich der Schwingungsrichtung im unklaren. Bei diesen Fällen ist eine sichere Diagnose durch äussere Betrachtung nicht möglich. Die Amplitude, in Winkelgraden ausgedrückt, schwankt also zwischen Bruchteilen eines Grades und ungefähr acht Grad.

Die Amplitude wechselt nicht nur von Fall zu Fall, sie ist bei gleichem Typus auf beiden Augen sehr oft verschieden; ja sie schwankt auf einem Auge bei ein und derselben Untersuchung. Das führt uns zu der Frage, ob das Zittern in allen Teilen des Blickfeldes existiert oder nicht.

Das Zittern entsteht zunächst in den obersten Teilen des Blickfeldes und dehnt sich bei Verschlimmerung immer weiter nach unten aus. Mit Rücksicht auf die weiter unten zu besprechende Dransartsche Ermüdungstheorie bemerke ich, dass fast die Hälfte meiner Fälle auch unterhalb der Horizontalen Nystagmus zeigte. Bei vielen blieb das Zittern auch bestehen, wenn der Blick 30, 40 und mehr Grad gesenkt wurde. Bei allerstärkster Senkung trat jedoch auch bei den allerschlimmsten Fällen Ruhe ein. Mit allmählicher Besserung weicht das Gebiet des Zitterns wieder nach oben zurück. Schliesslich ist es nur bei so maximaler Hebung noch erkennbar, dass der Sehnerv der Spiegelung nicht mehr zugänglich ist. Die Verschlimmerung des Nystagmus mit zunehmender Hebung ist eine Regel, die fast keine Ausnahme hat. Aber einzelne gibt es doch.

Fall 2. B. Das Zittern beginnt ein wenig über der Horizontalen. Bei mittlerer Hebung ist es schön regelmässig, bei stärkerer Hebung stehen die Augen still.

Fall 3. F. U. Wendet er den Blick mit möglichster Kraftanstrengung nach oben, so besteht manchmal Ruhe, manchmal leises Zittern. Geht er von da etwas herunter, so wird es stärker und bald ausserordentlich heftig.

Über die Beziehung zur Blickrichtung ist weiter noch folgendes zu sagen. Die Amplitude ist am kleinsten bei gesenktem Blick und

nimmt mit der Hebung an Grösse zu. Lässt man die Augen sich von oben, wo Zittern besteht, langsam nach unten gegen das Gebiet der Ruhe verschieben, so ist das Gebiet des Zitterns bedeutend grösser, als bei umgekehrter Wanderung des Blickes. Der Unterschied ist oft sehr gross. Z. B.

Fall 4. Bei V. M. können die Augen in der Mittellinie 15° über die Horizontale gehoben werden, ohne zu zittern, wenn er von unten ausgeht. Verschiebt er dagegen bei bestehendem Zittern den Blick langsam von oben nach unten, so tritt erst Ruhe ein, wenn die Augen 35° unter der Horizontalen angelangt sind.

Auch die Seitenwendung hat einen Einfluss auf das Auftreten des Nystagmus. Während in den mittleren Teilen Zittern besteht, wird es bei äusserster Rechts- oder Linkswendung vielfach geringer oder verschwindet ganz. Hier ist dasselbe zu sagen, was von der Höhe gilt. Bewegen sich die Augen von der Mitte zur Seite, so ist das Feld des Zitterns grösser, als wenn sie von der Peripherie, wo Ruhe herrscht, zur Mitte wandern.

Die Schnelligkeit des Nystagmus ist sehr verschieden. In der Regel sind es 180—200 Schwingungen in der Minute, doch kann die Zahl auch auf 120, ja 60 sinken. Es gibt aber auch Fälle mit mehr als 200 Schwingungen, so dass man den Sehnerven auf seinem Wege kaum verfolgen kann. Doch geht Romiée meines Erachtens zu weit, wenn er in einzelnen Fällen ungefähr 500 Zuckungen annimmt (61). Die Zahl der Schwingungen ist bei einer Untersuchung in der Regel konstant; doch gibt es auch Fälle, wo zwischen schnellen Zuckungen auch langsame vorkommen.

Fall 5. J. N. am 27. VI. 1910 sind am rechten Auge manchmal für kurze Zeit grosse, langsame Schwingungen, meistens aber kleinere und schnellere, ungefähr zwei- bis dreimal so viele zu beobachten.

Bei vielen Patienten ist der Nystagmus während beliebig ausgedehnter Untersuchung zu konstatieren; bei andern wird er oft von Ruhepausen unterbrochen. Lässt man z. B. einen solchen Patienten die Augen bis zu einem gewissen Grade heben, so fangen die Augen an zu zittern; nach einer Weile stehen sie still. Bei weiterer Hebung setzt das Zittern von neuem ein, um ebenso nach kurzer Zeit wieder zu verschwinden. Mit stärkerer Aufwärtsbewegung wiederholt sich dasselbe Spiel. Bei andern ist der Nystagmus nicht festzustellen, wenn man den Blick langsam heben lässt. Werden die Augen aber einige Male schnell von unten nach oben bewegt, so tritt Zittern ein, das bald wieder aufhört.

nicht sagen kann, welche Bahn der Optikus beschreibt; ich werde darauf noch zurückkommen.

Manchmal verläuft die Zuckung in den einzelnen Teilen der Bahn nicht ganz gleichmässig, sondern mehr holperig.

Die Schwingungsgrösse (Amplitude) ist sehr verschieden. Ich habe sie immer mit der Optikusscheibe bei grossen Zuckungen oder bei kleinen mit einer Optikusvene verglichen. Es kommen ganz grosse Schwingungen von Optikusgrösse und ganz kleine von Venenbreite vor; ja es gibt noch kleinere, so dass man nur eine ganz leise Unruhe des Sehnerven wahrnimmt. Ist die Amplitude so winzig, so bleibt man bezüglich der Schwingungsrichtung im unklaren. Bei diesen Fällen ist eine sichere Diagnose durch äussere Betrachtung nicht möglich. Die Amplitude, in Winkelgraden ausgedrückt, schwankt also zwischen Bruchteilen eines Grades und ungefähr acht Grad.

Die Amplitude wechselt nicht nur von Fall zu Fall, sie ist bei gleichem Typus auf beiden Augen sehr oft verschieden; ja sie schwankt auf einem Auge bei ein und derselben Untersuchung. Das führt uns zu der Frage, ob das Zittern in allen Teilen des Blickfeldes existiert oder nicht.

Das Zittern entsteht zunächst in den obersten Teilen des Blickfeldes und dehnt sich bei Verschlimmerung immer weiter nach unten aus. Mit Rücksicht auf die weiter unten zu besprechende Dransartsche Ermüdungstheorie bemerke ich, dass fast die Hälfte meiner Fälle auch unterhalb der Horizontalen Nystagmus zeigte. Bei vielen blieb das Zittern auch bestehen, wenn der Blick 30, 40 und mehr Grad gesenkt wurde. Bei allerstärkster Senkung trat jedoch auch bei den allerschlimmsten Fällen Ruhe ein. Mit allmählicher Besserung weicht das Gebiet des Zitterns wieder nach oben zurück. Schliesslich ist es nur bei so maximaler Hebung noch erkennbar, dass der Sehnerv der Spiegelung nicht mehr zugänglich ist. Die Verschlimmerung des Nystagmus mit zunehmender Hebung ist eine Regel, die fast keine Ausnahme hat. Aber einzelne gibt es doch.

Fall 2. B. Das Zittern beginnt ein wenig über der Horizontalen. Bei mittlerer Hebung ist es schön regelmässig, bei stärkerer Hebung stehen die Augen still.

Fall 3. F. U. Wendet er den Blick mit möglichster Kraftanstrengung nach oben, so besteht manchmal Ruhe, manchmal leises Zittern. Geht er von da etwas herunter, so wird es stärker und bald ausserordentlich heftig.

Über die Beziehung zur Blickrichtung ist weiter noch folgendes zu sagen. Die Amplitude ist am kleinsten bei gesenktem Blick und

nimmt mit der Hebung an Grösse zu. Lässt man die Augen sich von oben, wo Zittern besteht, langsam nach unten gegen das Gebiet der Ruhe verschieben, so ist das Gebiet des Zitterns bedeutend grösser, als bei umgekehrter Wanderung des Blickes. Der Unterschied ist oft sehr gross. Z. B.

Fall 4. Bei V. M. können die Augen in der Mittellinie 15° über die Horizontale gehoben werden, ohne zu zittern, wenn er von unten ausgeht. Verschiebt er dagegen bei bestehendem Zittern den Blick langsam von oben nach unten, so tritt erst Ruhe ein, wenn die Augen 35° unter der Horizontalen angelangt sind.

Auch die Seitenwendung hat einen Einfluss auf das Auftreten des Nystagmus. Während in den mittleren Teilen Zittern besteht, wird es bei äusserster Rechts- oder Linkswendung vielfach geringer oder verschwindet ganz. Hier ist dasselbe zu sagen, was von der Höhe gilt. Bewegen sich die Augen von der Mitte zur Seite, so ist das Feld des Zitterns grösser, als wenn sie von der Peripherie, wo Ruhe herrscht, zur Mitte wandern.

Die Schnelligkeit des Nystagmus ist sehr verschieden. In der Regel sind es 180—200 Schwingungen in der Minute, doch kann die Zahl auch auf 120, ja 60 sinken. Es gibt aber auch Fälle mit mehr als 200 Schwingungen, so dass man den Sehnerven auf seinem Wege kaum verfolgen kann. Doch geht Romiée meines Erachtens zu weit, wenn er in einzelnen Fällen ungefähr 500 Zuckungen annimmt (61). Die Zahl der Schwingungen ist bei einer Untersuchung in der Regel konstant; doch gibt es auch Fälle, wo zwischen schnellen Zuckungen auch langsame vorkommen.

Fall 5. J. N. am 27. VI. 1910 sind am rechten Auge manchmal für kurze Zeit grosse, langsame Schwingungen, meistens aber kleinere und schnellere, ungefähr zwei- bis dreimal so viele zu beobachten.

Bei vielen Patienten ist der Nystagmus während beliebig ausgedehnter Untersuchung zu konstatieren; bei andern wird er oft von Ruhepausen unterbrochen. Lässt man z. B. einen solchen Patienten die Augen bis zu einem gewissen Grade heben, so fangen die Augen an zu zittern; nach einer Weile stehen sie still. Bei weiterer Hebung setzt das Zittern von neuem ein, um ebenso nach kurzer Zeit wieder zu verschwinden. Mit stärkerer Aufwärtsbewegung wiederholt sich dasselbe Spiel. Bei andern ist der Nystagmus nicht festzustellen, wenn man den Blick langsam heben lässt. Werden die Augen aber einige Male schnell von unten nach oben bewegt, so tritt Zittern ein, das bald wieder aufhört.

Auch ohne Wechsel der Blickrichtung kann die Amplitude sich ändern.

Fall 6. E. R. am 23. I. 10 besteht im Dunkeln bei geringer Hebung Zittern. Es fängt ganz leise an, um mit jeder Schwingung heftiger zu werden; bei der fünften oder sechsten Schwingung ist es ganz stark. Dann tritt Ruhe ein und nach kurzer Pause beginnt ein neuer Anfall.

Manche Anfälle haben eine Dauer von wenigen Sekunden. In solchen Fällen kann die Diagnose sehr schwierig werden. Ich habe bei einzelnen Patienten, die lebhaft über Augenzittern klagten und deren Glaubwürdigkeit ich nicht bezweifele, wochen- und selbst monatelang auf Nystagmus gefahndet, ohne ihn zu finden. Endlich konstatierte ich einen typischen Anfall, aber nur ganz vorübergehend. Dransart spricht in solchen Fällen von latentem Nystagmus, dem er den manifesten gegenüberstellt. Ich habe gegen diese Unterscheidung nichts einzuwenden, muss aber bemerken, dass ich eine Trennung meines Materials unter diesem Gesichtspunkt nicht vorgenommen habe, weil alle Übergänge vorkommen.

Solche Beobachtungen lehren, dass man bei Bergleuten, die lebhaft klagen, die Möglichkeit des Nystagmus nicht ohne weiteres in Abrede stellen darf, wenn man bei einer oder mehreren Untersuchungen nichts findet. Anderseits darf man sich auch durch die Klagen allein nicht bewegen lassen, Erwerbsunfähigkeit zu bescheinigen, denn es ist klar, dass bei der Häufigkeit des Leidens die Kenntnis der Beschwerden unter den Bergleuten sehr verbreitet ist und dass Drückeberger nicht selten vorgeben, an Nystagmus zu leiden. Bis zum 1. V. 1911 sind nicht weniger als 41 Bergleute mit der Klage über Augenzittern zu mir gekommen, ohne dass mir der Nachweis gelungen wäre. Dass darunter eine ganze Reihe von Simulanten war, ging aus andern Gründen hervor. Ich pflege die Leute zur Beobachtung wieder zu bestellen. Die wirklich Kranken kommen zurück, während die Simulanten bald wegbleiben. Da die Diagnose in manchen Fällen schwierig ist, so will ich jetzt einige Hilfsmittel besprechen, die sie erleichtern.

1. spielt die Ermüdung eine Rolle. Bei ausgeruhtem Körper ist das Zittern seltener als nach der Arbeit. Ist man im Zweifel, so muss man die Untersuchung möglichst bald nach der Rückkehr aus der Grube vornehmen.

2. Von der grössten Bedeutung ist die Beleuchtung. Das Augenzittern ist im Dunkeln häufiger und heftiger als im hellen Tageslicht. Bei vielen Fällen, die im Sprechzimmer auch bei starker Hebung

des Blickes keine Spur von Zittern zeigen, entsteht sofort nach Eintritt ins Dunkelzimmer starkes Zittern. Hier bleibt es entweder während des ganzen Aufenthaltes, oder es wird allmählich geringer und hört selbst ganz auf.

3. Weiter haben körperliche Erschütterungen einen grossen Einfluss. Findet man z. B. im Dunkeln auch bei starker Hebung nichts und lässt man dann den Patienten seinen Oberkörper schnell auf und ab bewegen, so wird noch oft ein Anfall ausgelöst, und zwar oft von massloser Heftigkeit. Manchmal genügen dazu 2—3 schnelle Bücklinge, manchmal sind auch 30 nötig. Typisch für diese Fälle ist, dass das Zittern, auch wenn es anfangs noch so schlimm ist, nach kurzer Zeit, oft schon nach wenigen Sekunden, wieder verschwindet. Manchmal ist der Anfall so kurz, dass man die Zuckungen wohl bei äusserer Betrachtung konstatieren kann, aber keine Zeit hat, den Sehnerven aufs Korn zu nehmen. Auch andere Erschütterungen des Körpers lösen Nystagmus aus.

4. Auch die Intention d. h. die Fixation eines kleinen Objektes hat eine gewisse Bedeutung. Das Zittern kann zwar auch bei geschlossenen Lidern, also ohne jede Beteiligung der zentripetalen Elemente bestehen, wie man bei den schweren Formen durch Betasten feststellen kann. Stärker wird es aber durch Intention. So ereignet es sich nicht selten, dass die Augen bei verschiedenen Blickrichtungen zunächst ruhig stehen. Beginnt man nun die Sehprüfung auf 4 oder 6 m Entfernung, so bleiben sie noch still. Nach kurzer Zeit aber entsteht heftiges Zittern, das sich über den grössten Teil des Blickfeldes ausdehnen kann, so dass man die Sehprüfung abbrechen muss. Auch im Dunkeln kann das Zittern bei vagem Blick fehlen; lässt man dann einen kleinen hellen Punkt fixieren, so zeigt sich Nystagmus. Accommodative Einflüsse scheinen mir, wenn man für die Ferne prüft, nicht in Betracht zu kommen, sondern die feine Einstellung des äusseren Muskelapparates, worauf ich später näher eingehe. Anderseits kann bestehendes Zittern durch kräftige Fixationsanstrengung zur Ruhe gebracht werden.

5. Auch die relative Beziehung der Gesichtslinien scheint bisweilen eine Rolle zu spielen.

Fall 7. J. S., geb. 2. V. 72, bei mir 10. I. 12, leidet seit 2 Jahren an Zittern. *S* R. = Finger in 2 m. L. = $^{4}/_{6}$.

Rechts besteht starke Myopie.

Zittern rechts horizontal mit Rot. mit U (Uhrzeiger), links rotierend mit U oder schräg mit Rot. Bei der gewöhnlichen Augenspiegelung herrscht

immer Zittern, auch bei gesenktem Blick; als ich ihn dann am binokularen Spiegel untersuche, stehen die Augen still. Zunächst stehe ich vor einem Rätsel. Nach mehrmaliger Wiederholung beider Untersuchungsmethoden ergibt sich, dass der Mann beim Fernsehen (gewöhnlicher Augenspiegel) immer Zittern, beim Nahesehen (binokularer Augenspiegel) immer Ruhe der Augen darbietet.

6. Es gibt noch andere Momente, die von Einfluss sind.

Fall 8. W. H. 12. IX. 10. Mit dem Augenspiegel ist auch nach Bücken kein Nystagmus zu konstatieren. Wenn er nun eine Weile nach unten gesehen und dann nach oben blickt, so fängt es an, aber nur so kurze Zeit, dass man es nur bei äusserer Betrachtung wahrnehmen kann. Die Hebung an sich ist aber nicht das auslösende Moment, weil seine Augen beim Blick nach oben sonst ruhig sind. Hier von einem willkürlichen Nystagmus zu reden, geht aber auch nicht an. Ich nehme an, dass der Patient die Bedingungen kennt, die das Zittern hervorrufen, von denen uns aber noch nicht alle bekannt sind.

Andere Einflüsse werden später noch erörtert werden.

Die Schwingungsrichtung.

Nieden (76, S. 23) unterscheidet drei Arten von Nystagmus:

1. die rein oscillatorische oder horizontale Form, d. h. eine Drehung um die Vertikalachse der Bulbi. Die Musculi recti externi und interni treten in Funktion. (Vorkommen bei 12,5 bzw. 15,5 %.)

2. Nystagmus rotatorius. Die Drehungen erfolgen um die Achse der Drehungsebene der Obliqui. Es werden die Obliqui sup. et inf., Recti sup. et inf. der Hauptsache nach in Tätigkeit gesetzt. Vorkommen bei 72 bzw. 77,5 %.

3. Nystagmus mixtus. Die Bewegungen erfolgen unregelmässig bald um die senkrechte, bald um die schiefe Drehungsachse, wodurch ein unregelmässiges Wirbeln der Augen erkennbar wird, bei dem sich zuweilen das Vorwiegen der Drehungen um eine dieser Achsen kennzeichnet. Vorkommen bei 15,5 bzw. 7,5 %.

Nieden bemerkt, dass die von Snell und Romiée häufiger (in 11 %) beobachtete Form des vertikalen Nystagmus ihm nur bei einer so kleinen Zahl von Fällen zur Beobachtung gelangt ist, dass er dieselbe als eigene Form des Bergmannsnystagmus nicht aufstellen kann.

Romiée (61), der das Krankheitsbild bis jetzt am genauesten beschrieben hat, gibt folgende Arten an:

1. Nystagmus oscillatoire ou horizontale bei 17 %. Die Bewegungen entstehen um die Achse der geraden inneren und äusseren.

2. Nystagmus rotatoire ou elliptique bei 70 %. Die Zuckungen geschehen um die Drehungsachse der Musculi obliqui.

3. Nystagmus vertical bei 11 %. Die Bewegungen erfolgen um die Achse der Recti sup. et inf.

4. Nystagmus mixte, d. h. eine Kombination der beiden vorhergehenden Formen, von denen eine vorherrscht.

5. Nystagmus oblique bei 2%. Die Bewegungen in einer geraden Linie von oben nach unten und von aussen nach innen.

Eigene Resultate. Ich verzichte auf die Einteilung nach Muskelpaaren, da sie nicht haltbar ist. Die Gründe werde ich später auseinandersetzen. Ich beziehe mich bei der Klassifizierung auf die Bahn des Sehnerven, wie sie vom Beobachter aus erscheint, und unterscheide zwei Hauptarten der Schwingung: I. geradlinige, II. krummlinige, d. h. der Sehnerv beschreibt während der Zuckung entweder eine gerade oder eine krumme Bahn. Von den ersteren gibt es senkrechte, wagerechte, schräge, von den letzteren kreisförmige und ellipsenförmige.

Einzelauge. Da die Schwingungsrichtung auf beiden Augen in vielen Fällen verschieden ist, so kann ich die Zählung nicht nach Patienten, sondern nur nach Augen vornehmen.

I. 1. Senkrechter Nystagmus. Der Sehnerv steigt auf und ab. Die Bewegung geschieht also um die Achse, die in querer Richtung durch den Drehpunkt geht.

2. Wagerechter Nystagmus. Der Sehnerv schwingt in horizontaler Richtung. Die Drehung vollzieht sich also um die Achse, die im Drehpunkt senkrecht steht.

3. Schräger Nystagmus. Diese Form hat verschiedene Unterarten.

Der Sehnerv kann sich bewegen:

a) von oben aussen nach unten innen;

b) von oben innen nach unten aussen.

ad a) Der Augapfel schwingt um eine Achse, die von unten aussen und vorn nach oben innen und hinten geht. Auch hier gibt es eine Reihe von Zwischenstufen, indem die Schwingungsbahn des Sehnerven entweder der Senkrechten oder der Wagerechten näher steht oder in der Mitte zwischen ihnen liegt. Es kommen alle Übergänge vor. Ich fasse sie in drei Abteilungen zusammen. Die erste ähnelt dem senkrechten Nystagmus, die zweite dem wagerechten Nystagmus, die dritte liegt in der Mitte.

ad b) Der Augapfel schwingt um eine Achse, die von oben aussen und hinten nach unten innen und vorn geht. Auch hier sind zweckmässig drei Unterarten zu unterscheiden wie bei a.

II. Komplizierter ist die zweite Hauptart. Der Sehnerv beschreibt eine krummlinige Bahn. Hier gibt es zwei Gruppen:

1. Kreisförmiger Nystagmus. Diese Form als Nystagmus rotato

immer Zittern, auch bei gesenktem Blick; als ich ihn dann am binokularen Spiegel untersuche, stehen die Augen still. Zunächst stehe ich vor einem Rätsel. Nach mehrmaliger Wiederholung beider Untersuchungsmethoden ergibt sich, dass der Mann beim Fernsehen (gewöhnlicher Augenspiegel) immer Zittern, beim Nahesehen (binokularer Augenspiegel) immer Ruhe der Augen darbietet.

6. Es gibt noch andere Momente, die von Einfluss sind.

Fall 8. W. H. 12. IX. 10. Mit dem Augenspiegel ist auch nach Bücken kein Nystagmus zu konstatieren. Wenn er nun eine Weile nach unten gesehen und dann nach oben blickt, so fängt es an, aber nur so kurze Zeit, dass man es nur bei äusserer Betrachtung wahrnehmen kann. Die Hebung an sich ist aber nicht das auslösende Moment, weil seine Augen beim Blick nach oben sonst ruhig sind. Hier von einem willkürlichen Nystagmus zu reden, geht aber auch nicht an. Ich nehme an, dass der Patient die Bedingungen kennt, die das Zittern hervorrufen, von denen uns aber noch nicht alle bekannt sind.

Andere Einflüsse werden später noch erörtert werden.

Die Schwingungsrichtung.

Nieden (76, S. 23) unterscheidet drei Arten von Nystagmus:

1. die rein oscillatorische oder horizontale Form, d. h. eine Drehung um die Vertikalachse der Bulbi. Die Musculi recti externi und interni treten in Funktion. (Vorkommen bei 12,5 bzw. 15,5 %.)

2. Nystagmus rotatorius. Die Drehungen erfolgen um die Achse der Drehungsebene der Obliqui. Es werden die Obliqui sup. et inf., Recti sup. et inf. der Hauptsache nach in Tätigkeit gesetzt. Vorkommen bei 72 bzw. 77,5 %.

3. Nystagmus mixtus. Die Bewegungen erfolgen unregelmässig bald um die senkrechte, bald um die schiefe Drehungsachse, wodurch ein unregelmässiges Wirbeln der Augen erkennbar wird, bei dem sich zuweilen das Vorwiegen der Drehungen um eine dieser Achsen kennzeichnet. Vorkommen bei 15,5 bzw. 7,5 %.

Nieden bemerkt, dass die von Snell und Romiée häufiger (in 11 %) beobachtete Form des vertikalen Nystagmus ihm nur bei einer so kleinen Zahl von Fällen zur Beobachtung gelangt ist, dass er dieselbe als eigene Form des Bergmannsnystagmus nicht aufstellen kann.

Romiée (61), der das Krankheitsbild bis jetzt am genauesten beschrieben hat, gibt folgende Arten an:

1. Nystagmus oscillatoire ou horizontale bei 17 %. Die Bewegungen entstehen um die Achse der geraden inneren und äusseren.

2. Nystagmus rotatoire ou elliptique bei 70 %. Die Zuckungen geschehen um die Drehungsachse der Musculi obliqui.

3. Nystagmus vertical bei 11 %. Die Bewegungen erfolgen um die Achse der Recti sup. et inf.

4. Nystagmus mixte, d. h. eine Kombination der beiden vorhergehenden Formen, von denen eine vorherrscht.

5. Nystagmus oblique bei 2 %. Die Bewegungen in einer geraden Linie von oben nach unten und von aussen nach innen.

Eigene Resultate. Ich verzichte auf die Einteilung nach Muskelpaaren, da sie nicht haltbar ist. Die Gründe werde ich später auseinandersetzen. Ich beziehe mich bei der Klassifizierung auf die Bahn des Sehnerven, wie sie vom Beobachter aus erscheint, und unterscheide zwei Hauptarten der Schwingung: I. geradlinige, II. krummlinige, d. h. der Sehnerv beschreibt während der Zuckung entweder eine gerade oder eine krumme Bahn. Von den ersteren gibt es senkrechte, wagerechte, schräge, von den letzteren kreisförmige und ellipsenförmige.

Einzelauge. Da die Schwingungsrichtung auf beiden Augen in vielen Fällen verschieden ist, so kann ich die Zählung nicht nach Patienten, sondern nur nach Augen vornehmen.

I. 1. Senkrechter Nystagmus. Der Sehnerv steigt auf und ab. Die Bewegung geschieht also um die Achse, die in querer Richtung durch den Drehpunkt geht.

2. Wagerechter Nystagmus. Der Sehnerv schwingt in horizontaler Richtung. Die Drehung vollzieht sich also um die Achse, die im Drehpunkt senkrecht steht.

3. Schräger Nystagmus. Diese Form hat verschiedene Unterarten.

Der Sehnerv kann sich bewegen:

a) von oben aussen nach unten innen;

b) von oben innen nach unten aussen.

ad a) Der Augapfel schwingt um eine Achse, die von unten aussen und vorn nach oben innen und hinten geht. Auch hier gibt es eine Reihe von Zwischenstufen, indem die Schwingungsbahn des Sehnerven entweder der Senkrechten oder der Wagerechten näher steht oder in der Mitte zwischen ihnen liegt. Es kommen alle Übergänge vor. Ich fasse sie in drei Abteilungen zusammen. Die erste ähnelt dem senkrechten Nystagmus, die zweite dem wagerechten Nystagmus, die dritte liegt in der Mitte.

ad b) Der Augapfel schwingt um eine Achse, die von oben aussen und hinten nach unten innen und vorn geht. Auch hier sind zweckmässig drei Unterarten zu unterscheiden wie bei a.

II. Komplizierter ist die zweite Hauptart. Der Sehnerv beschreibt eine krummlinige Bahn. Hier gibt es zwei Gruppen:

1. Kreisförmiger Nystagmus. Diese Form als Nystagmus rotato

Statistische Übersicht der Nystagmusformen des Einzelauges.

	Rechtes Auge: Schwingungsrichtung	Rechtes Auge	Rechtes Auge: Summa	Linkes Auge: Schwingungsrichtung	Linkes Auge	Linkes Auge: Summa		Gesamtzahl	%
I. Geradliniger Nystagmus									
1. Senkrechter Nystagmus	|		134	|		150		284	29,92
2. Wagerechter Nystagmus	—		89	—		79		168	17,55
3. Schräger Nystagmus a) von oben aussen nach unten innen: der Vertikalen näher	\	39	81	/	23	75	156	200	21,07
diagonal	\	32		/	31				
der Horizontalen näher	\	10		/	21				
b) von oben innen nach unten aussen: der Vertikalen näher	/	9	29	\	9	15	44		
diagonal	/	10		\	6				
der Horizontalen näher	/	10		\	0				
II. Krummliniger Nystagmus									
1. Kreisförmiger Nystagmus: ohne Angabe des Uhrzeigers	○	39	61	○	46	62	123	123	12,96
mit dem Uhrzeiger	○	16		○	12				
gegen den Uhrzeiger	○	6		○	4				
a) mit grösserer vertikaler Achse: ohne Angabe des Uhrzeigers	0	5	9	0	10	27	36		
mit dem Uhrzeiger	0	2		0	8				
gegen den Uhrzeiger	0	2		0	9				
b) mit grösserer horizontaler Achse: ohne Angabe des Uhrzeigers	⊂⊃	15	19	⊂⊃	8	16	35		
mit dem Uhrzeiger	⊂⊃	3		⊂⊃	4				
gegen den Uhrzeiger	⊂⊃	1		⊂⊃	4				
c) mit grösserer schräger Achse									
1. von oben aussen nach unten innen									
α) der Vertikalen näher: ohne Angabe des Uhrzeigers	0	11	22	0	3	8	30		
mit dem Uhrzeiger	0	7		0	4				
gegen den Uhrzeiger	0	4		0	1				

2. Ellipsenförmiger Nystagmus	β) diagonal								174	18,33
	ohne Angabe des Uhrzeigers		6	19		7	22	41		
	mit dem Uhrzeiger		10			8				
	gegen den Uhrzeiger		3			7				
	γ) der Horizontalen näher									
	ohne Angabe des Uhrzeigers		1	5		6	10	15		
	mit dem Uhrzeiger		2			2				
	gegen den Uhrzeiger		2			2				
	2. von oben innen nach unten aussen									
	α) der Vertikalen näher									
	ohne Angabe des Uhrzeigers		2	2		5	8	10		
	mit dem Uhrzeiger		0			2				
	gegen den Uhrzeiger		0			1				
	β) diagonal									
	ohne Angabe des Uhrzeigers		3	4		1	2	6		
	mit dem Uhrzeiger		1			1				
	gegen den Uhrzeiger		0			0				
	γ) der Horizontalen näher									
	ohne Angabe des Uhrzeigers		0	1		0	0	1		
	mit dem Uhrzeiger		0			0				
	gegen den Uhrzeiger		1			0				
				475			474		949	

Bezüglich der Zeichnung der Schwingungsform versteht sich von selbst, dass sie schematisiert ist.

rius zu bezeichnen, geht streng genommen nicht an. Denn die alte Systematik des Nystagmus versteht darunter eine Raddrehung des Auges so zwar, dass der vertikale Meridian sich entweder nach aussen oder nach innen neigt und auf demselben Wege in die richtige Stellung zurückkehrt. Der Sehnerv muss sich dabei auf einem Kreise bewegen, dessen Radius gleich der Entfernung zwischen Fovea und Sehnerv ist, während die Gesichtslinie still steht. Der Sehnerv kann diesem Kreise nur eine kurze Strecke folgen, dann muss er auf demselben Wege zurückkehren. Die rollende Form des Nystagmus der Bergleute ist aber anders. Der Sehnerv beschreibt einen vollständigen Kreis.

Denkt man sich eine Linie durch den Drehpunkt des Auges und den Mittelpunkt des Sehnerven gelegt, so sind die Bewegungen

derart, dass diese Linie einen Kegelmantel beschreibt. Natürlich kann dabei die Gesichtslinie nicht ihre Lage beibehalten, sondern sie muss sich ähnlich bewegen.

Die Drehung kann nun entweder mit dem Uhrzeiger oder gegen ihn erfolgen. In der Literatur finde ich diesen Unterschied überhaupt nicht hervorgehoben [1]). Auch mir ist diese doppelte Art der Schwingung im Anfang nicht zum Bewusstsein gekommen, so dass meine ersten Aufzeichnungen nur von Rotation sprechen.

2. Ellipsenförmiger Nystagmus. Der Sehnerv beschreibt eine Ellipse. Die Linie: Drehpunkt-Sehnervenmittelpunkt bewegt sich also auf dem Mantel eines plattgedrückten Kegels. Das Verhältnis der grossen Achse der Ellipse zu der kleinen ist bei den einzelnen Fällen sehr verschieden; bei manchen nähert sich die Ellipse einem Kreise, bei andern einer geraden Linie. Manche der als geradlinig bezeichneten Fälle gehören vielleicht noch hierher, indem eine ganz flache Ellipse vorliegt, die der Betrachtung als gerade Linie imponiert. Der Patient, der in der Scheinbewegung eines punktförmigen Lichtes ein feineres Beobachtungsmittel hat, gab nämlich in manchen Fällen eine flache Ellipse an, wo ich eine geradlinige Schwingung annahm. Hier alle Formen aufzuzählen, würde zu weit führen. Ich unterscheide:

a) Fälle mit grösserer vertikaler Achse;

b) Fälle mit grösserer horizontaler Achse;

c) Fälle mit grösserer schräger Achse, und zwar entweder von oben aussen nach unten innen oder von oben innen nach unten aussen.

Auch hier treten wie beim schrägen Nystagmus (vgl. S. 15) drei Unterarten auf.

Auch hier kann die Drehung im Sinne des Uhrzeigers oder entgegengesetzt erfolgen.

Ich stelle also für das Einzelauge folgende Typen fest:

1. Senkrechten Nystagmus.
2. Wagerechten Nystagmus.
3. Schrägen Nystagmus von oben aussen nach unten innen mit verschiedenen Variationen.
4. Schrägen Nystagmus von oben innen nach unten aussen mit verschiedenen Variationen.
5. Kreisförmigen Nystagmus mit dem Uhrzeiger.
6. Kreisförmigen Nystagmus gegen den Uhrzeiger.

[1]) Anmerk. Romiée (61) deutet vielleicht darauf hin, wenn er sagt: nous avons vu n. rotatoire, ou les deux méridiens s'inclinaient en dedans ou en dehors.

7. Ellipsenförmigen Nystagmus mit grösserer vertikaler Achse mit dem Uhrzeiger.

8. Ellipsenförmigen Nystagmus mit grösserer vertikaler Achse gegen den Uhrzeiger.

9. Ellipsenförmigen Nystagmus mit grösserer horizontaler Achse mit dem Uhrzeiger.

10. Ellipsenförmigen Nystagmus mit grösserer horizontaler Achse gegen den Uhrzeiger.

11. Ellipsenförmigen Nystagmus mit grösserer schräger Achse von oben aussen nach unten innen mit dem Uhrzeiger mit verschiedenen Variationen.

12. Ellipsenförmigen Nystagmus mit grösserer schräger Achse von oben aussen nach unten innen gegen den Uhrzeiger mit verschiedenen Variationen.

13. Ellipsenförmigen Nystagmus mit grösserer schräger Achse von oben innen nach unten aussen mit dem Uhrzeiger mit verschiedenen Variationen.

14. Ellipsenförmigen Nystagmus mit grösserer schräger Achse von oben innen nach unten aussen gegen den Uhrzeiger mit verschiedenen Variationen.

Doppelauge. Es wäre nun verfehlt, mit der Betrachtung der Verhältnisse des Einzelauges Halt zu machen. Zeigt das Einzelauge schon eine Fülle von Formen, so wird der Befund am Doppelauge noch weit komplizierter, schier unübersehbar.

Historisches. Nieden (76) bemerkt S. 29: „Wohl konnte indes betr. Association der Bewegungen in mehr als 20 Fällen ermittelt werden, dass die Bewegung nicht gleichmässiger Natur auf beiden Augen, weder in der Form, noch nach der Ausdehnung der Bewegungen waren. In 4 Fällen fand sich hierbei ausgesprochen die rein oscillierende Form des einen und die vertikale des andern und in 16 Fällen die rotierende Form auf dem andern Auge.

Als Ursache glaubte ich 3 mal unter denselben, wie auch in der früheren Beobachtung, Defekte des Sehvermögens, indem durch starke Corneal-Trübungen die Sehschärfe des einen Auges herabgesetzt war, insofern annehmen zu müssen, als ein gemeinsamer Sehakt der Augen wahrscheinlich schon früher nicht bestanden hatte und deshalb von einer durch den Sehakt statthabenden koordinierten Tätigkeit der Augen nicht die Rede sein konnte.

Hierdurch würde also auch eine Unregelmässigkeit der Bewegungen in pathologischer Beziehung leicht erklärlich erscheinen.

Die von Romiée in 4 Fällen beschriebene Form des sogenannten Fahrkunst- oder Polkanystagmus, welcher darin besteht, dass das eine Auge sich abwärts bewegt, während das andere Auge gleichzeitig eine Aufwärtsbewegung macht und dadurch an eine besondere Art der Menschenbeförderung in der Grube (Fahrkunst) erinnert, habe ich nie beobachtet.

Verschiedenheit in der Intensität der Bewegungen der einzelnen Augen ist dagegen ein sehr oft zu beobachtendes Symptom, wie auch Romiée,

Snell und Dransart speziell dieselben in $5^0/_0$ der Fälle feststellen konnten. . . . Besonders tritt die Ungleichheit hervor, wenn man den Patienten seinen Blick in stark seitlicher Richtung nach oben rechts oder links fixieren lässt. . . ."

„Änderung in der Form des Auftretens, Übergang der rotatorischen in die horizontalen Drehungen und umgekehrt habe ich nie gesehen, sondern bleibt der Charakter derselben stets der gleiche. . . ."

„Im allgemeinen sind also die Nystagmusbewegungen der Bergleute als reine associierte Augenmuskelbewegungen anzusehen."

Romiée (61) sagt: „Les oscillations suivent, dans le nystagmus, la loi des mouvements associés, c'est-à-dire que dans les mouvements horizontaux, par exemple, la contraction du droit interne d'un côté accompagne la contraction du droit externe du côté opposé, et réciproquement. De même, dans le nystagmus rotatoire les méridiens des yeux s'inclinent, l'un en dedans, l'autre en dehors, en conservant leur parallelisme, comme dans les mouvements associés physiologiques.

Tel est, sous ce rapport, l'avis de tous les auteurs. Nous l'admettons en thèse générale, et nous n'avons pas, en ce qui concerne le nystagmus horizontale, d'exception à opposer à la règle; mais il n'en est plus de même quand il s'agit des autres formes: nous avons observé de nombreuses exceptions à la loi des mouvements associés. Ainsi, nous avons vu des nystagmus rotatoires, ou les deux méridiens s'inclinaient en dedans ou en dehors, deux cas de nystagmus oblique, ou les mouvements avaient lieu suivant une ligne droite de haut en bas et de dedans en dehors. Les cas les plus curieux que nous avons rencontrés sont ceux de nystagmus verticaux dans lesquels un œil se portait en haut pendant que l'autre s'abaissait, et ainsi alternativement...

Les mouvements exsistent simultanément aux deux yeux, et très rarement ils ne sont pas identiques relativement à la forme... On signale peu de cas (deux) où un seul œil était atteint de nystagmus. Il nous a été donné de voir vingt-huit houilleurs, dont un seul était affecté de nystagmus."

Dransart schreibt (96, S. 17): „Dans la grande majorité des cas, les oscillations sont égales à droite et à gauche; dans certains cas relativement rares ($5^0/_0$), les oscillations sont beaucoup plus prononcées dans un oeil que dans l'autre. Pourquoi cette différence? Je n'ai pas encore pu en savoir la raison. Chez certains mineurs, la différence était tellement grande que le nystagmus semblait être monolatéral. Avec un peu d'attention, j'ai toujours constaté des oscillations dans l'œil congénère, si minimes qu'elles fussent (1)."

An anderer Stelle bemerkt Dransart (99, S. 919): „Les oscillations peuvent différer aux deux yeux soit dans leur étendue soit dans la forme de leur trajectoire qui peut être elliptique ou circulaire."

Eigene Resultate. Das Verhalten des Doppelauges beim Nystagmus der Bergleute interessiert uns besonders vom Standpunkt des Heringschen Gesetzes. Hering hat die Lehre aufgestellt, dass die Innervation beider Augen immer gleichmässig geschieht (Die Lehre vom binokularen Sehen. 1868). S. 7 sagt er: „Die unwillkürlichen

Bewegungen beim Nystagmus erfolgen in beiden Augen gleichzeitig und in analoger Weise."

Die Erforschung des Augenzitterns der Bergleute zeigt aber, dass das Heringsche Gesetz auf diesem Gebiete nicht gilt. Die Verschiedenheiten auf beiden Augen sind nach meinen Erfahrungen bedeutend grösser und wichtiger, als die Arbeiten der früheren Autoren angeben. Die Unterschiede beziehen sich nicht allein auf die Amplitude, sondern ebensowohl und in ausgedehntem Masse auf die Schwingungsrichtung.

Bevor wir an die Darlegung dieser Verhältnisse herangehen, müssen wir erst die Frage erörtern: Ist das Augenzittern der Bergleute ein einseitiges oder ein doppelseitiges Leiden? Es gibt unter meinem Material nicht weniger als 46 Fälle, bei denen das Zittern zeitweise nur einseitig zu konstatieren war. Gleichwohl möchte ich die Frage, ob es ein absolut, d. h. immer und unter allen Umständen einseitiges Zittern gibt, verneinen. Zweifellos kommen aber Fälle vor, wo die genaueste Untersuchung zwar auf einem Auge deutliches Zittern, auf dem andern aber nicht die geringste Spur erkennen lässt. Die Störung ist jedoch auch hier doppelseitig, denn zu andern Zeiten findet man auch auf dem anfänglich normal erscheinenden Auge Zittern, gewöhnlich dann in geringerer Intensität. Als Beispiel, wie vorsichtig man mit der Annahme des einseitigen Nystagmus sein muss, will ich folgenden Fall anführen:

Fall 9. B. K. Berginvalide seit Dezember 06, leidet an Nystagmus seit 01; bei mir am 19. XII. 08.

Sehschärfe bds. = $^{5}/_{5}$. Links bei geradeaus gerichtetem Blick meistens Zittern, horizontal, von kleiner Amplitude; rechts ist niemals mit Sicherheit Nystagmus zu konstatieren.

7. IV. 09. Nystagmus ist auf beiden Augen nachweisbar, horizontal. Links viel stärker als rechts.

26. X. 09. Rechts ganz leises unbestimmtes Zittern, links viel deutlicheres horizontal.

2. VI. 10. Links auch bei gesenktem Blick Zittern, rechts zunächst nichts, nach Bücken tritt auch rechts Zittern auf, aber viel geringer. Mit vertikal brechendem Prisma steht im Tageslicht bei geradem Blick das Bild des linken Auges gerade über dem des rechten. Bei stärkerer Hebung fängt das Bild des linken Auges an zu zittern, während das andere still bleibt.

17. VIII. 11. Links Zittern, rechts auch nach Bücken kein Zittern.

25. II. 12. Binokulare Spiegelung mit dem später beschriebenen Apparat ergibt bei geradem Blick Ruhe des rechten Auges und schnelles, horizontales Zittern des linken Auges.

Das zeitweilig befreite Auge ist fast immer das gleiche. 16 mal

war nur das rechte Auge, 29mal nur das linke Auge betroffen. Nur in einem Fall fehlte das Zittern manchmal rechts und manchmal links.

Was die Schwingungsrichtung angeht, so kommen die verschiedensten Formen bei diesen Fällen vor.

Wenn das Zittern der Genesung entgegengeht, so kann es auf einem Auge eher verschwinden, als auf dem andern.

Aus später zu erörternden Gründen legte ich mir auch die Frage vor: Findet sich das Augenzittern auch bei Bergleuten, die einäugig oder auf einem Auge erblindet sind? Snell (66, S. 3) erwähnt, dass er bei einem Mann, der ein Auge in der Kindheit verloren hatte, die Zuckungen nicht nur auf dem guten Auge, sondern auch auf dem kleinen Stumpf gefunden habe. In einem andern Fall waren sie auch auf dem geschrumpften Augapfelrest zu bemerken. Er ist der Ansicht, dass wirklich einseitiger Nystagmus, wenn er überhaupt vorkommt, ausserordentlich selten sein muss.

Unter meinem eigenen Material ist kein einziger Fall mit Fehlen eines Auges und Augenzittern auf dem vorhandenen Auge, obgleich genug Einäugige in der Grube arbeiten. Es wäre aus theoretischen Gründen interessant, an einem grösseren Zahlenmaterial festzustellen, in welchem Verhältnis Einäugige von Augenzittern befallen werden im Vergleich zu normalen Leuten. Ein solches steht mir jetzt noch nicht zu Gebote, wird sich auch nur in längerer Zeit gewinnen lassen.

Ich fand aber Zittern bei einigen Leuten mit Blindheit oder starker Schwachsichtigkeit eines Auges.

Fall 10. G. S., 52 Jahre. Rechtes Auge seit 20 Jahren an grauem Star erblindet, vor einigen Tagen verletzt. Von Augenzittern will er nichts wissen.

Rechtes Auge: Vorderkammnr voll Blut, kein Lichtschein.

Linkes Auge: starkes schräges Zittern (/).

Fall 11. W. K., 45 Jahre. Linkes Auge im Alter von 7 Jahren verloren. Dichtes Leucoma adhaerens und Strabism. diverg.

S R. A. = $^4/_{12}$. L. A. = Handbewegungen.

Rechts heftiges horizontales Zittern. Links auch Zittern.

Fall 12. G. T., 34 Jahre, leidet seit 12 Jahren an Augenzittern, seit $1\,^1/_2$ Jahren nicht mehr in der Grube.

Rechts geringes Einwärtsschielen, Sehnerv von grosser trüber Zone umgeben, es gehen von ihm Trübungen in den Glaskörper.

S Rechtes Auge = Handbewegungen.

Linkes Auge = $^5/_{10}$—$^5/_6$ + 2,5 *D*.

Links bei stark erhobenem Blick einige Schwingungen.

Fall 13. C. N., 34 Jahre, seit einigen Monaten Tanzen der Gegenstände.

S R. = $^5/_6$—1,5 D cyl.

L. = Finger in 1 m.

Bds. Augenzittern, aber ausserordentlich selten und nur in Form einiger Schwingungen nach heftigem Bücken nachweisbar.

Fall 14. A. G., 44 Jahre. Rechtes Auge immer schlecht. Seit 2 bis 3 Jahren Augenzittern.

S R. = Finger in 1 m (Amblyopie).

L. = $^5/_{30}$.

Bds. schnelles vertikales Zittern, auch bei gesenktem Blick.

Fall 15. G. K., 25 Jahre, seit 7 Jahren in der Grube, seit 4 Jahren Zittern der Lichter. Linkes Auge seit 8 Jahren schlecht.

S R. = $^4/_8$—0,5 D sph. comb. — 1,5 D cyl.

L. = Finger in 30 cm.

L. liegt Keratoglobus und alter geschrumpfter Star vor.

Bds. Zittern, R. Amplitude klein, Typus fraglich; L. stärker, vertikal.

Es erhebt sich auch die Frage: Ändert sich die Prognose des Augenzitterns, wenn während desselben die Sehkraft eines Auges verloren geht. Z. B.

Fall 16. A. W., 49 Jahre. Am 17. VII. 09 bestand nach dem Gutachten eines benachbarten Kollegen lebhaftes Augenzittern.

S R. = $^6/_7$. L. = $^6/_6$.

24. VI. 10. S R. = Lichtschein mit Projektion (Grauer Star).

L. = $^4/_5$. Bei erhobenem Blick Andeutung von Zittern. Nach Bücken L. vert.

Fall 17. J. J., 37 Jahre, bei mir am 10. V. 10. Seit einem Jahr Augenzittern; bds. lebhaftes Zittern. Wird am 8. XI. als Invalide entlassen. 9. IX. 11 kommt er wieder mit der Angabe, am 5. IX. bei einer Schlägerei verletzt worden zu sein. Er hat dabei eine Sehnervenverletzung davongetragen. Das rechte Auge ist stockblind. Auf Zittern habe ich an diesem Tage nicht geachtet.

Am 8. II. 12, gelegentlich der Revision, ist kein Zittern nach Bücken mehr nachweisbar. Ich will hier nur die Frage stellen: Hat sich das Zittern in dem letzten Falle schneller gebessert, als es sonst üblich ist?

Vergleichen wir nun die Schwingungsrichtung beider Augen miteinander, so können wir sowohl gleiche Typen, wie ganz verschiedene nebeneinander beobachten. Bei gleicher Schwingungsrichtung ist die Amplitude entweder gleich gross oder verschieden. Verschiedenheiten der Amplitude sind ausserordentlich häufig; sie alle aufzuzählen würde zu weit führen.

Es erhebt sich nun die Frage: In welchem Verhältnis steht die Zuckung des einen Auges zu der des andern? Wie oben bemerkt, hält Nieden sie im allgemeinen für associiert. Romiée ist derselben Ansicht, wenn er auch zahlreiche Abweichungen zulässt. Als besonders

A. Schwingungsrichtung auf beiden Augen gleich.

	Schwingungsrichtung R.	Schwingungsrichtung L.	Zahl	%
1. Senkrechtes Zittern auf beiden Augen wurde	|	|		
80mal beobachtet			80	37,25
2. Wagerechtes Zittern auf beiden Augen wurde	—	—		
44mal beobachtet			44	20,46
3. Schräges Zittern auf beiden Augen. Hier sind die Verhältnisse komplizierter, denn die Schwingungsrichtungen können einander parallel gerichtet oder symmetrisch (wie Gegenstand und Spiegelbild) sein				
1. Schräg und parallel:				
a) schräg von oben rechts nach unten links				
aa) der Vertikalen näher 3 Fälle	\	\		
ab) diagonal 1 Fall	\	\		
ac) der Horizontalen näher 0 „ [1]	\	\		
b) schräg von oben links nach unten rechts			13	6,04
ba) der Vertikalen näher 4 Fälle	/	/		
bb) diagonal 3 „	/	/		
bc) der Horizontalen näher 2 „	/	/		
2. Schräg und symmetrisch:				
a) von oben aussen nach unten innen				
aa) der Vertikalen näher 10 Fälle	\	/		
ab) diagonal 9 „	\	/		
ac) der Horizontalen näher 6 „	\	/		
b) von oben innen nach unten aussen			27	12,5
ba) der Vertikalen näher 1 Fall	/	\		
bb) diagonal 1 „	/	\		
bc) der Horizontalen näher 0 „	/	\		
4. Kreisförmiges Zittern 19 Fälle				
darunter 4mal mit Uhrzeiger	O	O	19	8,83
2mal gegen Uhrzeiger	O	O		
5. Elliptisches Zittern				
a) mit grösserer vertikaler Achse 5 Fälle	0	0		
b) mit grösserer horizontaler Achse 3 „	o	o		
c) mit grösserer schräger Achse				
1. parallel:				
α) von oben rechts nach unten links der Vertikalen näher 5 Fälle				
darunter 1 mit Uhrzeiger				
1 gegen Uhrzeiger				
β) von oben links nach unten rechts diagonal 3 Fälle				
darunter 1 mit Uhrzeiger			32	14,88
1 gegen Uhrzeiger				
2. symmetrisch:				
von oben aussen nach unten innen				
der Vertikalen näher 2 Fälle				
darunter 1 mit Uhrzeiger				
diagonal 11 „				
darunter 5 mit Uhrzeiger				
4 gegen Uhrzeiger				
der Horizontalen näher 3 „				
darunter 1 mit Uhrzeiger				
2 gegen Uhrzeiger				
		Summa	215	

[1] Nach Abschluss dieser Statistik habe ich einen derartigen Fall beobachtet.

seltsam führt er vier Fälle von senkrechtem Nystagmus an, wo das eine Auge sich aufwärts, das andere sich abwärts bewegte (Fahrkunstnystagmus). Nieden hat derartige Fälle nie gesehen.

Um zunächst die Begriffe zu formulieren, erinnere ich daran, dass Graefe (80) in der Physiologie der Augenbewegungen zwei Arten unterscheidet, erstens associierte, d. h. der Richtung und dem Grade nach identische (parallele) Verschiebungen der Blicklinien, zweitens accommodative, d. h. die Konvergenz- und Divergenzbewegungen (80, S. 13 und 15). Sie werden auch als gleichsinnige und gegensinnige bezeichnet.

Die Erforschung des Verhaltens des Doppelauges in bezug auf die Beziehungen der einzelnen Schwingungsphasen stösst wegen der Kleinheit der Amplitude und der Schnelligkeit der Zuckung auf erhebliche Schwierigkeiten, weil man immer nur ein Auge betrachten kann. Nur bei besonders grossen Schwingungen mag die Beobachtung beider Augen zugleich möglich sein. Aber schwierig bleibt die Entscheidung auch dann. Da diese Frage aber für die Auffassung der Natur des Nystagmus der Bergleute von der allergrössten Bedeutung ist, so habe ich mir eine Vorrichtung geschaffen, beide Augen zugleich zu spiegeln. Ich darf hier wohl erwähnen, dass binokulare Augenspiegel von Giraud-Teulon und von Thorner konstruiert worden sind. Sie sind aber nicht zur Spiegelung beider Augen des Patienten, sondern zur Beobachtung eines Auges mittels beider Augen des Arztes bestimmt, um ein stereoskopisches Bild des Augenhintergrundes zu liefern. Gleichzeitige Spiegelung beider Augen eines Patienten ist meines Wissens bisher noch nicht versucht worden; ein Bedürfnis dafür liegt ja auch nur bei Nystagmus vor.

Beschreibung eines binokularen Augenspiegels. Ich habe mich früher schon mit der möglichst exakten Beobachtung und Messung beider Pupillen beschäftigt (vgl. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1906, S. 129). Der alte Apparat wurde in einen binokularen Augenspiegel umgewandelt. Er ist S. 26, Fig. 1, abgebildet. Fig. 2 gibt den Grundriss. Das Licht der seitlich befestigten Glühlampe G wird durch den in der Mittellinie des Apparates angebrachten Hohlspiegel H gegen die beiden Planspiegel S_1 und S_2 geworfen. Von diesen gelangt es nach abermaliger Spiegelung an den Planspiegeln S_3 und S_4 in die Augen des Patienten. Um den verschiedenen Abständen der Augen gerecht zu werden, können die Spiegel S_1 und S_2 um die senkrechte Achse D gedreht werden, während die Spiegel S_3 und S_4 nicht nur um eine senkrechte Achse drehbar sind, sondern auch in horizontaler Richtung verschoben werden können. So ist es möglich, das Licht in beiden Augen auf den Sehnerven zu werfen. Die Strahlen verlassen auf demselben Wege das Auge und werden, nachdem sie die Spiegel passiert haben, durch die vor D aufgestellte Linse L (10 Dioptr.) zu einem umge-

kehrten Bilde vereinigt. Die umgekehrten Bilder beider Sehnerven liegen

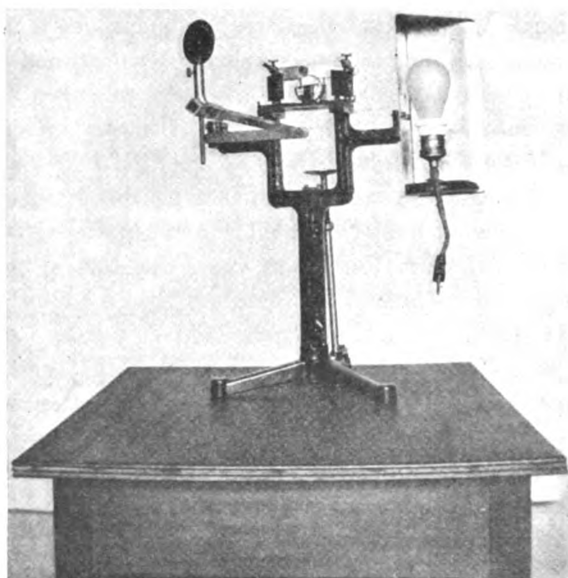


Fig. 1.

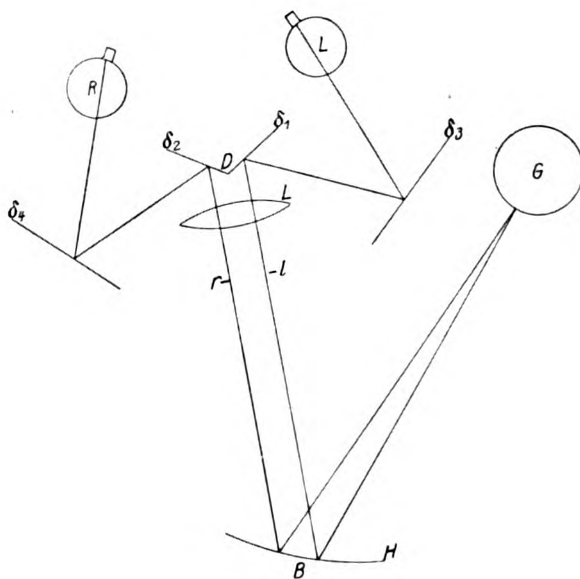


Fig. 2.

nahe der Mittellinie des Apparates zwischen *D* und *H* bei *r* und *l* und

können durch den hinter dem Loch des Hohlspiegels befindlichen Beobachter *B* gleichzeitig betrachtet werden.

Für den Patienten ist noch eine Kinn- und eine Stirnstütze angebracht.

Die Untersuchungen mit diesem Instrument sind noch jüngeren Datums. Es eignen sich dafür nur Fälle mit ziemlich starkem und dauerndem Zittern; tritt das Zittern z. B. nur für kurze Zeit nach Bücken auf, so kann man das Auge wohl in der gewöhnlichen Weise spiegeln, die Einstellung des binokularen Spiegels aber erfordert Zeit und bis dahin ist das Zittern oft schon wieder verschwunden. Fälle von ganz kleinen und solche von ganz schnellen Zuckungen lassen sich auch nicht vergleichen. Man ist also auf ausgewählte Fälle angewiesen. Ein Abschluss dieser Untersuchungen ist daher noch nicht erreicht. Tatsächlich festgestellt ist folgendes: Im ganzen sind bis jetzt 29 Fälle mit dem binokularen Spiegel untersucht worden. In dieses Kapitel gehören zunächst 4 Fälle von vertikalem Zittern beider Augen (Typus A, 1, S. 24). Alle zeigten das sogenannte Fahrkunstzittern, d. h. wenn das eine Auge sich hebt, senkt sich das andere. Einer von ihnen, J. K., den ich einen 50 cm entfernten feinen Lichtpunkt betrachten lasse, nachdem das rechte Auge mit einem grünen, das linke mit einem roten Glase bewaffnet ist, gibt an, dass er den Punkt in gekreuzten Doppelbildern sieht; zu der Zeit, wo der eine Punkt nach oben geht, soll der andere nach unten gehen. Auf diese Weise habe ich bei andern schon vor der Anfertigung des neuen Spiegels das Alternieren erkannt.

In einem Fall von horizontalem Augenzittern (Typus A, 2) geschehen die Zuckungen im Sinne von Konvergenz und Divergenz, auch durch die Scheinbewegungen bestätigt.

In einem Fall von schrägem parallelen Zittern (Typus A, 3, 1 ac) sind die Zuckungen zu gross und zu schnell, als dass man die Beziehungen mit Sicherheit erkennen könnte.

Ähnlich ist es bei einem Fall von schrägem symmetrischen Zittern (Typus A, 3, 2 ac). Hier schien mir aber der Charakter als Konvergenz-Divergenzbewegung wahrscheinlich.

In einem Fall von elliptischem Zittern mit grösserer schräger Achse (Typus A, 5 c, 1 α; Rotation gegen Uhrzeiger) ist eine sichere Entscheidung nicht möglich.

Sicheren Aufschluss könnte in solchen schwierigen Fällen, von denen unten noch mehrere mitgeteilt werden, vielleicht die mehrmals in der Sekunde wiederholte photographische Momentaufnahme vom Spiegelloch des binokularen Augenspiegels aus geben, wofür mir aber kein Instrumentarium zu Gebote steht.

Bezüglich der rotierenden Fälle muss ich noch bemerken, dass bei allen die Drehung im selben Sinne geschah, d. h. auf beiden Augen entweder mit dem Uhrzeiger oder gegen ihn. Erst nach dem 1. VII. 1911, als ich den grössten Teil meiner Statistiken beendet hatte, sind mir zwei Fälle begegnet, wobei das eine Auge sich mit dem Uhrzeiger, das andere gegen ihn drehte.

In allen Fällen lässt sich mittels dieses Spiegels sehr schön beobachten, wie der Innervationsstoss immer beide Augen gleichzeitig trifft. Manchmal ist die Innervation während der ganzen Untersuchung

kontinuierlich und regelmässig. Manchmal wechseln Perioden der Ruhe mit Perioden des Zitterns ab, oder sind die Schwingungen bald klein, bald gross, aber immer korrespondierend auf beiden Augen. Die Amplitude ist allerdings oft verschieden.

Erwähnenswert ist auch, dass die Beobachtung der vertikalen Formen des Nystagmus im binokularen Spiegel am leichtesten ist, weniger die der horizontalen, noch weniger die der diagonalen und rotierenden. Zum Teil liegt das an der Konstruktion des Spiegels. Zum grösseren Teil ist es aber darin begründet, dass das vertikale Zittern in der Mehrzahl der Fälle langsamer und von kleinerer Amplitude ist als die übrigen Formen. Besonders das diagonale Zittern, ob mit oder ohne Rotation, ist oft von massloser Heftigkeit. Das ist, wie wir später sehen werden, für die Theorie von der Entstehung nicht unwichtig.

Interessant wäre noch zu ermitteln, wie der Anfang eines Anfalles von Zittern vor sich geht. Ich habe hier weniger das vertikale, als das horizontale Zittern im Auge. Was ist hier das Primäre: die Konvergenz- oder die Divergenzbewegung? Diese Frage ist mittels der Augen nicht zu entscheiden, sondern nur mittels graphischer Methoden ähnlich denen von Bartels (108). Lässt man nämlich bei ruhigen Augen den Patienten den Kopf allmählich nach vorn neigen, so beginnt in einem gewissen Moment das Zittern. Aber die ersten Zuckungen (1—2?) sind immer so klein, dass man ihren Ausschlag nicht feststellen kann, wenn auch die dann folgenden gross genug sind.

B. Schwingungsrichtung auf beiden Augen verschieden.

Die Sichtung meines Materials unter diesem Gesichtspunkt lieferte mir eine derartige Fülle von Kombinationen, dass es mir schwer wird, sie alle zu übersehen. Ich glaube den Leser leichter durch dieses Labyrinth führen zu können, wenn ich die Fälle tabellarisch ordne und diejenigen, die sich zu einander verhalten wie Gegenstand und Spiegelbild, einander gegenüberstelle (S. 30—32). Ich möchte zu dieser Übersicht nur das eine bemerken, dass so ziemlich alle Kombinationen vorkommen, die sich erdenken lassen. Nur an wenigen Stellen fehlt das Gegenstück.

Die Beobachtung im binokularen Spiegel hat folgendes ergeben.

In einem Fall von Typus B, 2a (R. | L. \) mit kleiner Amplitude (L. > R.) wird an den quer verlaufenden Netzhautgefässen der Maculagegend entgegengesetztes Schwingen festgestellt. In einem ähnlichen Fall von Typus B, 2b (R. \ L. |) sind die Schwingungen ausser-

gewöhnlich gross und schnell. Das Alternieren scheint mir wahrscheinlich.

In einem Fall von Typus B, 4a (Rotation gegen den Uhrzeiger) besteht entgegengesetztes Schwingen. Ebenso bei einem Fall von Typus B, 4b (Rot. mit Uhrzeiger). Desgleichen bei einem Fall von Typus B, 3a (Rot. gegen Uhrzeiger).

In zwei Fällen von Typus 7b (R. — L. — und R. — L. —) geschieht die Bewegung im Sinne von Konvergenz und Divergenz.

In einem Fall von Typus B, 14b ist das Zittern rechts schräg, etwas unregelmässig (╱), manchmal mit geringer Drehung dabei (mit Uhrzeiger), links ist es gleichmässig schräg (╱). Das Zittern ist auf beiden Augen genau gleichzeitig, manchmal gross, manchmal klein, manchmal fehlend. Hier scheinen mir nun beide Augen gleichzeitig nach oben links und gleichzeitig nach unten rechts zu schwingen.

In einem Fall von Typus B, 14a (R. ╲ L. / mit Rot. mit Uhrzeiger) bleiben die Beziehungen zweifelhaft. Desgleichen in einem ähnlichen Fall mit ausserordentlicher Schnelligkeit der Zuckungen (R. ╲ L. ⁄ mit Rot. mit Uhrzeiger). In einem weiteren Fall derselben Kategorie (R. ╲ L. ⁄ manchmal mit Rot. gegen Uhrzeiger) scheinen die Ausschläge wie Konvergenz und Divergenz zu erfolgen, jedoch keine Sicherheit.

Bei mehreren andern Patienten lässt sich auch kein sicheres Resultat gewinnen.

Änderung der Schwingungsrichtung. Die Schwingungsrichtung ist in der Mehrzahl der Fälle konstant.

Nieden (76, S. 31) sagt: „Änderung in der Form des Auftretens, Übergang der rotatorischen in die horizontalen Drehungen und umgekehrt habe ich nie gesehen, sondern bleibt der Charakter derselben stets der gleiche."

Romiée (61) äussert sich: „Dès que le nystagmus est déclaré il conserve toujours le même nombre d'oscillations et la même forme dans toutes les directions du regard ou il persiste. Cependant, lorsque les yeux sont dans la position où le nystagmus est le plus manifeste, il arrive souvent que les oscillations sont un peu plus amples tout en conservant le même nombre à la minute: cela se remarque fréquemment chez les mineurs dans le regard en haut."

Hier zeigt sich so recht die Überlegenheit der längeren Betrachtung mit dem Augenspiegel über die andern Untersuchungsmethoden. Es finden sich unter meinem Material nicht weniger als 72 Fälle mit einer Änderung der Schwingungsrichtung. Diese Änderung kann beide Augen oder auch nur eines betreffen. Die Aufzählung aller

B. Schwingungsrichtung auf beiden Augen verschieden.

	R.	L.	R.	L.	
1a. R. senkrecht L. wagerecht					1b. R. wagerecht L. senkrecht
3 Fälle	|	—	—	¦	10 Fälle
2a. R. senkrecht L. schräg					2b. R. schräg L. senkrecht
1 Fall	|	/	\	|	9 Fälle
			\	|	4 „
1 „	|	—	\	|	1 Fall
2 Fälle	|	\			
			/	|	2 Fälle
3a. R. senkrecht L. kreisförmig					3b. R. kreisförmig L. senkrecht
3 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers	|	○	○	|	4 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers 3 „ mit Uhrzeiger
4a. R. senkrecht L. ellipsenförmig mit grössererer senkr. Achse	|	0	0	|	4b. R. ellipsenförmig mit grösser. senkr. Achse L. senkrecht
4 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers 1 Fall mit Uhrzeiger 1 „ gegen Uhrzeiger					1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers 1 „ mit Uhrzeiger 1 „ gegen Uhrzeiger
5a. R. senkrecht L. ellipsenförm. m. gröss. wagerechter Achse	|	⬭	⬭	|	5b. R. ellipsenförmig m. gröss. wager. Achse L. senkrecht
1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers					1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers
6a. R. senkrecht L. ellipsenförm. m. gröss. schräger Achse					6b. ellipsenförmig mit gröss. schräg. Achse L. senkrecht
3 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers					2 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers
1 Fall mit Uhrzeiger	|	⬯	⬯	|	1 Fall mit Uhrzeiger
1 „ gegen Uhrzeiger	|	⬯	⬯	|	1 „ ohne Uhrzeiger
7a. R. wagerecht L. schräg					7b. R. schräg L. wagerecht
1 Fall	—	/	\	—	3 Fälle
8 Fälle	—	/	\	—	1 Fall
			/	—	3 Fälle
			/	—	2 „

8a. R. wagerecht L. kreisförmig 4 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers	—	O	O	—	8b. R. kreisförmig L. wagerecht 1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers
9a. R. wagerecht L. ellipsenförm. m. gröss. horizontaler Achse 3 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers 1 Fall gegen Uhrzeiger	—	0	0	—	9b. R. ellipsenförmig m. gröss. horizont. Achse L. wagerecht 4 Fälle
10a. R. wagerecht L. ellipsenförm. m. gröss. schräger Achse 1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers 2 Fälle „ „ „ „	— —	0 0	0 0 0	— — —	10b. R. ellipsenförmig m. gröss. schräg. Achse L. wagerecht 1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers 1 „ gegen Uhrzeiger 1 „ mit Uhrzeiger
11a. R. schräg L. kreisförmig 2 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers 2 „ „ „ „ „	\ \	O O	O O	/ /	11b. R. kreisförmig L. schräg 1 Fall gegen Uhrzeiger 2 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers
12a. R. schräg L. ellipsenförm. m. gröss. senkrechter Achse 2 Fälle mit Uhrzeiger 2 „ gegen „	\ \	0 0			12b. R. ellipsenförm. m. gröss. senkr. Achse L. schräg 0
13a. R. schräg L. ellipsenförm. m gröss. wagerechter Achse 1 Fall mit Uhrzeiger 1 „ gegen „ 1 „ ohne Angabe des Uhrzeigers 1 „ gegen Uhrzeiger 1 „ mit „	\ \ \ \ \	0 0 0 0 0	0	/	13b. R. ellipsenförm. m. gröss. wager. Achse L. schräg 1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers
14a. R. schräg L. ellipsenförm. m. gröss. schräger Achse 2 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers	\	0	0 0	/ /	14b. R. ellipsenförmig m. gröss. schräg. Achse L. schräg 1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers 3 Fälle „ „ „ „

	R.	L.	R.	L.	
2 Fälle gegen Uhrzeiger 1 Fall „ „ 1 „ ohne Angabe des Uhrzeigers 1 „ gegen Uhrzeiger	\ \ \ /	0 0 0 0	0 0 0 0	/ / / /	2 Fälle mit Uhrzeiger 1 Fall „ „ 1 „ ohne Angabe des Uhrzeigers 1 „ mit Uhrzeiger
15a. R. kreisförmig L. ellipsenförm. m. gröss. senkrechter Achse 2 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers 1 Fall gegen Uhrzeiger	O O	0 0	0	O	15b. R. ellipsenförmig m. gröss. senkr. Achse L. kreisförmig 1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers
16a. R. kreisförmig L. ellipsenförm. m. gröss. wagerechter Achse 0			0 0	O O	16b. R ellipsenförmig m. gröss. wager. Achse L. kreisförmig 1 Fall ohne Angabe des Uhrzeigers 1 „ mit Uhrzeiger
17a. R. kreisförmig L. ellipsenförm. m. gröss. schräger Achse 3 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers 2 „ mit Uhrzeiger 1 Fall „ „	O O O	0 0 0	0 0	O O	17b. R. ellipsenförmig m. gröss. schräg. Achse L. kreisförmig 2 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers 2 „ mit Uhrzeiger
18a. R. ellipsenförmig m. gröss. senkr. Achse L. ellipsenförm. m. gröss. schräger Achse 0			0 0 0 0 0	0 0 0 0 0	18b. R. ellipsenförmig m. gröss. schräg. Achse L. ellipsenförm. m. gröss. senkrechter Achse 2 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers 3 „ mit Uhrzeiger 1 Fall gegen „ 1 „ „ „
19a. R. ellipsenförmig m. gröss. wager. Achse L. ellipsenförm. m. gröss. schräger Achse 3 Fälle ohne Angabe des Uhrzeigers	0	0			19b. R. ellipsenförmig m. gröss. schräg. Achse L. ellipsenförm. m. gröss. wagerechter Achse 0

Den 215 Fällen mit gleicher Schwingungsrichtung stehen also 159 mit verschiedener gegenüber.

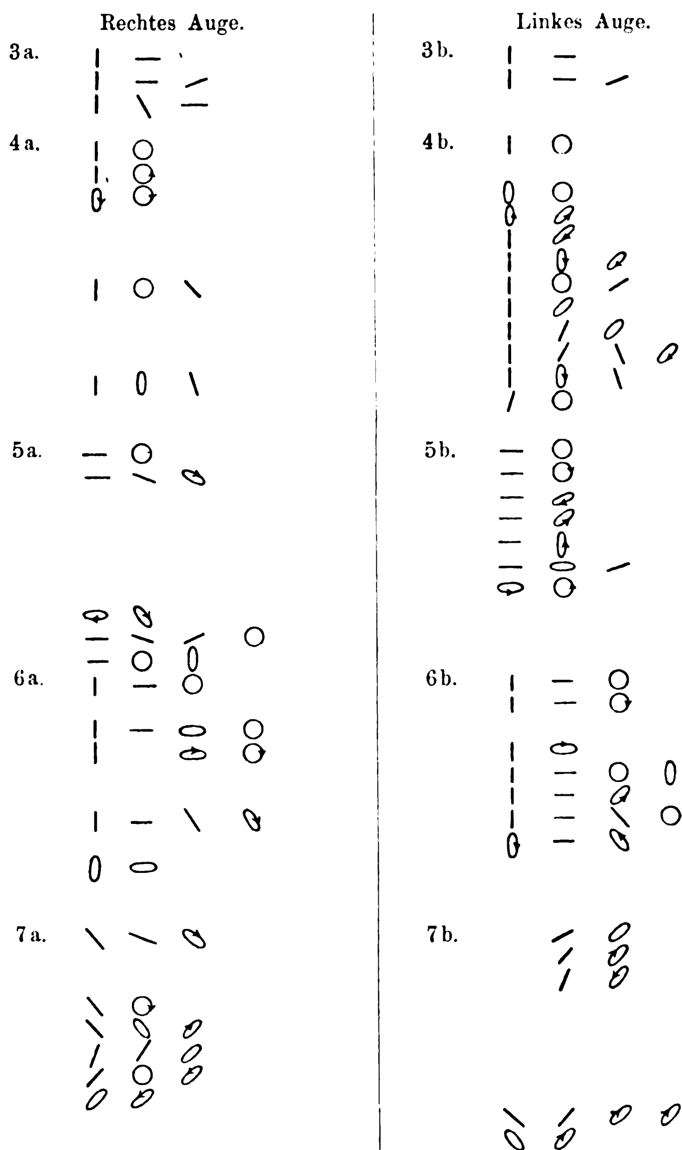
Änderungen würde ermüdend wirken. Da sie aber für die Theorie nicht unwichtig sind, so will ich versuchen, die Schwingungstypen, die ich an einem Auge nebeneinander beobachtet habe, auf einer Tafel darzustellen. Ich fasse sie in Gruppen zusammen und stelle die korrespondierenden Formen des rechten und linken Auges einander gegenüber[1]). Was in einer Spalte horizontal nebeneinander steht, ist an einem Auge konstatiert worden. Die Tafel zeigt die bunteste Mannigfaltigkeit, es sind fast soviel Änderungen wie Fälle. Sie lehrt, dass fast alle Schwingungarten am gleichen Auge vorkommen können. Ziemlich häufig ändert sich geradliniges Zittern, indem die neue Schwingungsrichtung um einen kleinen Winkel von der früheren abweicht, so z. B. kann sich horizontales Zittern in leicht schräges umwandeln und umgekehrt. Beim vertikalen Zittern kann ein andermal sich die Schwingungsrichtung oben temporal- oder nasalwärts verschoben haben. Ausser diesen geringen Änderungen kommen auch ganz wesentliche vor. Horizontales oder vertikales Zittern kann in diagonales, ja sogar vertikales direkt in horizontales umschlagen, und umgekehrt. Ferner kann geradliniges in krummliniges übergehen. Es ist ziemlich häufig, dass die geradlinige Bahn ein andermal durch eine flache Ellipse ersetzt wird; es kann sich aber auch in kreisförmiges verwandeln. Endlich gibt es auch Fälle, wo alle Hauptarten: senkrechtes, wagerechtes, schräges und rotierendes Zittern am gleichen Auge vorkommen (vgl. S. 34 6a u. 6b).

Ob der Drehungsmechanismus im Sinne des Uhrzeigers durch den entgegengesetzten abgelöst werden kann, erscheint mir noch fraglich. Ich habe allerdings einen derartigen Fall (der letzte von 6b) notiert. Da ich später aber nie mehr eine gleiche Beobachtung gemacht habe, kommen mir Zweifel an der Richtigkeit dieser Notiz.

Tafel zur Änderung der Schwingungsrichtung.

	Rechtes Auge.		Linkes Auge.
1a.	| \	1b.	| /
	| \		| /
	| /		| \
2a.	— \	2b.	— /
	— \		— / < /
	— \ /		— / \
	— /		— \

[1]) Anmerk. Es handelt sich hier nicht um rechtes und linkes Auge ein und desselben Patienten. Die Gegenüberstellung geschieht nur der leichteren Orientierung halber.



Bezüglich der Momente, die eine Änderung bewirken, ist folgendes zu sagen.

1. Es gibt einen Einfluss der Zeit. Während eine Zeitlang bei der gleichen Augenstellung ein bestimmter Typus beobachtet wird, tritt später ein anderer auf. Das Zittern kann seine Richtung ändern, sowohl wenn es besser, als wenn es schlimmer wird.

Fall 18. H. D. 2. VIII. 08. Rechts kreisförmiges, links wagerechtes Zittern.

4. III. 09. Rechts senkrecht, links wagerecht.

4. VI. 11. Rechts kreisförmig gegen Uhrzeiger. Links ellipsenförmig mit längerer wagerechter Achse gegen Uhrzeiger.

Fall 19. J. S. 5. I. 09. Beiderseits wagerechtes Zittern.

16. VII. 10. Rechts schräg (\). Links ellipsenförmig mit schräger Längsachse mit Uhrzeiger *0*.

2. Ferner existiert ein Einfluss der Blickrichtung. Das Zittern kann seinen Charakter ändern sowohl mit Änderung der Hebung, als mit Änderung der Seitenwendung des Blickes.

a) Einfluss der Hebung. Ich habe oben bereits die Wirkung der Hebung auf die Amplitude beschrieben. Während sie in allen Fällen nachweisbar ist, ist der Einfluss der Höhenlage auf die Schwingungsrichtung viel seltener.

Fall 20. M. D. 18. IX. 08. Links bei geradeaus gerichtetem Blick wagerechtes, bei erhobenem schräges Zittern (\).

Fall 21. P. Z. 29. VIII. 08. Stärkstes Zittern auch beim Blick nach unten. Bei gesenktem Blick ist es beiderseits rein wagerecht, je weiter die Augen gehoben werden, desto mehr verwischt sich dieser Charakter. Es wird mehr rotierend, doch lässt sich der Typus nicht genau angeben.

Fall 22. F. R. 12. I. 09. Rechts wagerechtes Zittern, links bei stark gesenktem Blick leises horizontales, bei wenig gesenktem und erhobenem Blick heftiges kreisförmiges Zittern.

Fall 23. W. U. 17. VIII. 10. Rechts bei Senkung rein schräg, bei Hebung ist etwas Rotation dabei mit Uhrzeiger, manchmal auch horizontale Schwingungen von kleiner Amplitude, links nur ellipsenförmig mit grösserer senkrechter Achse mit Uhrzeiger.

Fall 24. J. K. 24. XII. 10. Rechts schräg (\), links bei geradem Blick horizontal, leise, bei erhobenem manchmal kreisförmig, manchmal senkrecht.

Fall 25. J. J. 10. V. 10. Rechts bei mässig erhobenem Blick vertikales Zittern mit etwas Rotation, links bei etwas erhobenem Blick vertikal, je höher der Blick, desto undeutlicher wird der vertikale Typus, bei starker Hebung ist es sogar horizontal.

Fall 26. K. K. 9. VII. 10. Rechts bei gesenktem Blick in der Hauptsache horizontales Zittern mit etwas Rotation mit Uhrzeiger, bei erhobenem in der Hauptsache vertikal, bei geradem ist es weder horizontal noch vertikal, sondern ist die Rotation das vorherrschende Moment.

Fall 27. A. P. 1. III. 11. Bei starker Senkung rechts vertikal, links horizontal, bei geradem und erhobenem Blick beiderseits rotierend gegen Uhrzeiger.

b) **Einfluss der Seitenwendung auf die Schwingungsrichtung.** S. 11 habe ich schon darauf hingewiesen, dass in den Grenzstellungen nasal und temporal nicht selten Ruhe besteht, während in dem mittleren Gebiet Zittern herrscht. Auch der Schwingungstypus kann sich mit der Verschiebung des Blickes in wagerechter Richtung ändern. Dieser Einfluss ist häufiger, als meine jetzige Statistik angibt. Ich habe nämlich die meisten Fälle nur in der mittleren Vertikalen untersucht. Irgendwelche Gesetzmässigkeiten habe ich bis jetzt dabei nicht aufdecken können. Ich beschränke mich daher auf die Mitteilung einiger Fälle.

Fall 28. J. P. 27. VI. 10. Zittern von grosser Amplitude. Rechts wagerecht, links bei gerade nach vorn gerichtetem und bei gerade erhobenem Blick senkrecht, bei gesenktem oder nach unten innen oder oben innen gerichtetem Blick schräg (/).

Fall 29. J. M. 25. XI. 10. Beiderseits bei geringer Hebung starkes Zittern. Links in der Mitte rotierend mit Uhrzeiger mit längerer vertikaler Achse, bei Rechtswendung rotierend mit schräger Achse (/); bei Linkswendung ist die lange Achse vertikal und die Rotation geringer, manchmal geschieht bei dieser Blicklage die Zuckung auch rein vertikal.

Rechts ellipsenförmig mit grösserer vertikaler Achse; hier ist der Einfluss der Blickrichtung nicht deutlich.

Fall 30. K. F. 22. XI. 10. Rechts ist in der Horizontalebene die Hauptrichtung wagerecht, verbunden mit Rotation mit Uhrzeiger; die wagerechte Exkursion ist am grössten in der Mitte, bei Linkswendung nähert sich die Ellipse einem Kreise, bei Rechtswendung einer geraden, wagerechten Linie, manchmal ist die Zuckung hier rein horizontal, dazwischen kommen auch ungeordnete Bewegungen vor.

Fall 31. J. F. 26. XI. 10. Beiderseits bei geradem Blick heftiges Zittern von grosser Amplitude. Rechts bei Rechtswendung schräg und gerade (\), in der Mitte (\) manchmal mit Spur Rotation, bei Linkswendung viel mehr Rotation und noch ein wenig schräg. Links bei Rechtswendung rein horizontal, in der Mitte ein wenig schräg (⁄), bei Linkswendung mehr schräg (/).

Fall 32. V. L. 22. XI. 10. Heftiges Zittern, rechts beim Blick nach links unten rein schräg, Amplitude gross /, gerade nach unten rotierend mit Uhrzeiger, mit grösserer schräger Achse *0*, rechts unten rein rotierend, Amplitude kleiner o.

6. XII. 10. Links auch beim Blick nach unten Zittern, aber trotz grosser Amplitude ist der Typus nicht recht erkennbar; in der Horizontalen ist in der Mitte der Typus noch verworren, in der Hauptsache vertikal, dazwischen auch horizontale Schwingungen mit Rotation mit Uhrzeiger, nach links vertikale Zuckungen von grosser Amplitude; geht das linke Auge nun allmählich zur Mitte, so bleiben die Zuckungen vertikal, geht es dann weiter nach rechts, so tritt entweder Ruhe ein oder es entstehen unregelmässige

rotierende Schwingungen mit grösserer horizontaler Achse; wandert das Auge von hier zur Mitte zurück, so bleibt der Typus verworren, meist aber horizontal mit Rotation, bei Linkswendung wird er wieder vertikal.

Fall 33. F. B. 24. XI. 10. Rechts in der Horizontalen: nach rechts \, in der Mitte \, nach links \.

7. XII. 10. Links in der Horizontalen: maximal nach rechts ungeordnete rotierende Bewegungen mit Uhrzeiger mit schräger Achse /; näher der Mitte rein schräg /, in der Mitte schräg mit Rotation 0, etwas nach links ebenso, beide Male von grosser Amplitude, maximal nach links manchmal Ruhe, manchmal Zittern von viel kleinerer Amplitude und unklar.

Fall 34. I. G. 7. XII. 10. Bei mittlerer Hebung Zittern. Rechts in der Mitte und nach links vertikal, nach rechts schräg \.

Links Amplitude grösser, in der Mitte und nach rechts vertikal, nach links Ruhe.

Fall 35. K. P. 3. XII. 10. Heftigstes Zittern; rechtes Auge in der Horizontalen: in der Mitte schräg \, nach links vertikal.

Fall 36. V. W. 17. I. 11. Starkes Zittern in der Horizontalen:

R. nach rechts /; in der Mitte —; nach links | oder /.

L. „ „ —; „ „ „ —; „ „ \.

Fall 37. E. S. 5. I. 11. Links bei erhobenem Blick: nach rechts vertikal, in der Mitte /, nach links schräg / mit Rotation mit Uhrzeiger; je weiter nach links desto ungeordneter.

3. Interessanter noch als die beiden vorhergehenden Gruppen sind die Fälle, die einen Wechsel der Schwingungsrichtung bei derselben Untersuchung und ohne Ortsveränderung des Auges zeigen.

Fall 38. S. K. 18. III. 09. Hier ist der Wechsel der Schwingungsrichtung bei ein und derselben Blickrichtung mit aller Sicherheit zu konstatieren.

Am linken Auge zunächst fast nur horizontale Schwingungen, heftig, schnell, von grosser Amplitude; manchmal auch rein vertikale, ganz regelmässige Zuckungen, manchmal Ruhe. Am rechten Auge zunächst fast nur vertikale, ganz regelmässige grosse Schwingungen, manchmal auch horizontale, mehr ruckweise und schneller, bisweilen auch rotierende.

22. IV. 09. Rechts nur heftige rotierende Schwingungen mit grösserer horizontaler Achse. Links rein vertikale oder rotierende mit grösserer horizontaler Achse, manchmal Ruhe.

Fall 39. J. H. 6. VI. 10. Bei Betrachtung im Tageslicht und Hebung des Blickes sah ich, dass beiderseits vertikales Zittern bestand. Ich war daher erstaunt, als ich bei der Augenspiegelung links ganz klassisches horizontales, rechts unbestimmtes Zittern fand. Etwas später sah ich nun, wie das horizontale Zittern des linken Auges plötzlich bei derselben Stellung unvermittelt in vertikales überging (ohne Rotation). Auch rechts ermittelte ich nun vertikales Zittern, aber nicht so ausgeprägt. Wichtig ist nun, dass die

Amplitude des vertikalen Zitterns nur halb so gross ist, wie die des horizontalen, und dass ersteres schneller verläuft.

20. VI. 10. Links wird zuerst bei geradem Blick nur horizontales Zittern bemerkt von grosser Amplitude ($^1/_2$ Optikus) mässig schnell, auch bei gesenktem Blick, und zwar in der Mitte und bei Adduktion und Abduktion. Bei Hebung des Blickes über die Horizontale ist das Zittern in der Mitte vertikal, von kleiner Amplitude und schneller als das horizontale; nach oben innen ist es auch wohl vertikal, aber öfter horizontal, nach oben aussen manchmal auch, aber öfter Ruhe als bei den andern Blickrichtungen. Geht der Blick von der horizontalen mittleren Stellung, wo horizontales Zittern besteht, nach oben, so tritt bei leichter Hebung Stillstand ein, bei weiterer Hebung fängt plötzlich schnelles vertikales Zittern an. Beim Blick nach oben innen ist das Zittern fast immer da, meistens horizontal, selten vertikal, gerade nach oben selten horizontal, nach oben aussen meistens Ruhe, manchmal vertikal, selten horizontal.

Rechts ist Zittern auch bei Senkung meistens vorhanden, Amplitude viel kleiner als links, Typus oft nicht erkennbar; in der Horizontalen nasal, in der Mitte und temporal scheint es horizontal; bei gerader Hebung ist es ausgeprägter, vertikal, schnell, nach oben innen horizontal, nach oben aussen öfter Ruhe, manchmal scheint es schräg \.

Hier kann ich über zwei Beobachtungen mit dem binokularen Spiegel berichten.

Fall 40. J. K. Im binokularen Spiegel erkennt man, dass bei erhobenem Blick rechts vertikales, links etwas schräges (/) Zittern besteht, und zwar mit entgegengesetztem Verlauf. Bei gesenktem Blick ist das Zittern links ausgeprägt horizontal, langsam und mittelgross, rechts ist die Amplitude kleiner und nicht so regelmässig, vielleicht etwas schräg. Die Kleinheit der Amplitude des rechten Auges macht die Entscheidung der Beziehungen schwierig, doch scheint mir an den Gefässen entgegengesetztes Schwingen zu bestehen.

Fall 41. F. U. Im binokularen Spiegel Ruhe bei geradem Blick. Sieht er nun nach oben und dann wieder geradeaus, so tritt stärkstes Zittern auf. Rechts vertikal mit geringer Rotation gegen den Uhrzeiger. Eine Änderung ist selten; manchmal verschiebt sich die Hauptachse etwas nach links /. Links viel mehr Rotation, aber zu derselben Zeit, wo das rechte Auge sich gleich bleibt, ändert sich das linke, indem die Rotation bald grösser, bald geringer wird. Die Beziehungen zwischen rechts und links bleiben zweifelhaft.

Andere Motilitätsstörungen am Auge und seinen Adnexen.

Neben dem Nystagmus kommt am Auge und seinen Adnexen noch eine Reihe wichtiger Muskelstörungen vor.

Den Zustand der äusseren Augenmuskeln werde ich bei Besprechung der Theorien erörtern.

Bei stark erhobenem Blick ist öfter ein Krampf der Musculi recti interni und der Sphinkteren der Pupille zu beobachten. Die Augen geraten dabei in zuckende Bewegungen nach innen, denen der Charakter des gleichmässigen Schwingens aber völlig fehlt. Dabei werden die Pupillen minimal eng. Während dieses Krampfes fehlt das typische Zittern. Erst nach einer Weile hört dieser Krampf auf, die Augen gehen auseinander, die Pupillen erweitern sich und nun setzt das richtige Zittern ein.

Ob mit diesem Krampf der Interni und der Pupillen auch ein Krampf der Accommodation verbunden ist, entzieht sich wegen der kurzen Dauer dieses Krampfes und der Enge der Pupillen der objektiven Feststellung. Wahrscheinlich ist es ja. Es gibt aber noch einen Krampf der Accommodation, der auch ohne Kontraktion der Interni und der Pupillen einhergeht und daher objektiv wahrnehmbar ist. Die älteren Autoren haben eine Schwäche der Accommodation angenommen, z. B. Dransart (19, S. 16) und Romiée (61). Romiée hat darauf seine Theorie von der Genese des Augenzitterns aufgebaut. Nieden hat die Accommodationsschwäche mit Recht geleugnet.

Ich habe 1910 auf das Vorkommen von typischem Accommodationskrampf hingewiesen (113, S. 608) und beziehe mich auf das dort Gesagte. Den damals beschriebenen drei Fällen kann ich jetzt noch 18 hinzufügen. Er ist sicher noch häufiger. Denn einmal habe ich bei weitem nicht alle Fälle daraufhin geprüft, und dann war auch meine Untersuchungsmethode eine ziemlich grobe. Ich beschränkte mich darauf, durch die Skiaskopie festzustellen, ob bei Hypermetropen oder Emmetropen der mitlaufende Schatten (Planspiegel) in gegenläufigen umschlug und bei welcher Entfernung dies geschah. Hierbei konnten mir natürlich leichtere Grade bei Emmetropen und Hypermetropen entgehen. Loc. cit. S. 611 schrieb ich:

„In allen Fällen trat das Augenzittern nur zeitweise auf. Es wechselten Ruhe und Bewegung. Auch im Accommodationszustand lösten sich Erschlaffung und Krampf in rascher Folge ab. Ob ein Parallelismus im Innervationszustand der äusseren und inneren Augenmuskulatur bestand, ist schwer mit absoluter Sicherheit festzustellen. Denn ganz einwandsfrei kann man das Augenzittern nur bei Betrachtung des Optikus konstatieren, dabei lässt sich aber der Refraktionszustand mittels der Skiaskopie, die hier allein zur Anwendung gelangen kann, nicht beobachten. Ich glaube aber den Krampf der Accommodation nicht nur in einer Periode des Zitterns, sondern auch der Ruhe der äusseren Muskeln gesehen zu haben. Die zweite Übereinstimmung zeigt sich in den Beziehungen beider Erregungszustände zu verschiedenen Blickrichtungen. Das Augenzittern ist bei aufwärts gerichtetem Blick häufiger

Amplitude des vertikalen Zitterns nur halb so gross ist, wie die des horizontalen, und dass ersteres schneller verläuft.

20. VI. 10. Links wird zuerst bei geradem Blick nur horizontales Zittern bemerkt von grosser Amplitude ($^1/_2$ Optikus) mässig schnell, auch bei gesenktem Blick, und zwar in der Mitte und bei Adduktion und Abduktion. Bei Hebung des Blickes über die Horizontale ist das Zittern in der Mitte vertikal, von kleiner Amplitude und schneller als das horizontale; nach oben innen ist es auch wohl vertikal, aber öfter horizontal, nach oben aussen manchmal auch, aber öfter Ruhe als bei den andern Blickrichtungen. Geht der Blick von der horizontalen mittleren Stellung, wo horizontales Zittern besteht, nach oben, so tritt bei leichter Hebung Stillstand ein, bei weiterer Hebung fängt plötzlich schnelles vertikales Zittern an. Beim Blick nach oben innen ist das Zittern fast immer da, meistens horizontal, selten vertikal, gerade nach oben selten horizontal, nach oben aussen meistens Ruhe, manchmal vertikal, selten horizontal.

Rechts ist Zittern auch bei Senkung meistens vorhanden, Amplitude viel kleiner als links, Typus oft nicht erkennbar; in der Horizontalen nasal, in der Mitte und temporal scheint es horizontal; bei gerader Hebung ist es ausgeprägter, vertikal, schnell, nach oben innen horizontal, nach oben aussen öfter Ruhe, manchmal scheint es schräg \.

Hier kann ich über zwei Beobachtungen mit dem binokularen Spiegel berichten.

Fall 40. J. K. Im binokularen Spiegel erkennt man, dass bei erhobenem Blick rechts vertikales, links etwas schräges (/) Zittern besteht, und zwar mit entgegengesetztem Verlauf. Bei gesenktem Blick ist das Zittern links ausgeprägt horizontal, langsam und mittelgross, rechts ist die Amplitude kleiner und nicht so regelmässig, vielleicht etwas schräg. Die Kleinheit der Amplitude des rechten Auges macht die Entscheidung der Beziehungen schwierig, doch scheint mir an den Gefässen entgegengesetztes Schwingen zu bestehen.

Fall 41. F. U. Im binokularen Spiegel Ruhe bei geradem Blick. Sieht er nun nach oben und dann wieder geradeaus, so tritt stärkstes Zittern auf. Rechts vertikal mit geringer Rotation gegen den Uhrzeiger. Eine Änderung ist selten; manchmal verschiebt sich die Hauptachse etwas nach links /. Links viel mehr Rotation, aber zu derselben Zeit, wo das rechte Auge sich gleich bleibt, ändert sich das linke, indem die Rotation bald grösser, bald geringer wird. Die Beziehungen zwischen rechts und links bleiben zweifelhaft.

Andere Motilitätsstörungen am Auge und seinen Adnexen.

Neben dem Nystagmus kommt am Auge und seinen Adnexen noch eine Reihe wichtiger Muskelstörungen vor.

Den Zustand der äusseren Augenmuskeln werde ich bei Besprechung der Theorien erörtern.

Bei stark erhobenem Blick ist öfter ein Krampf der Musculi recti interni und der Sphinkteren der Pupille zu beobachten. Die Augen geraten dabei in zuckende Bewegungen nach innen, denen der Charakter des gleichmässigen Schwingens aber völlig fehlt. Dabei werden die Pupillen minimal eng. Während dieses Krampfes fehlt das typische Zittern. Erst nach einer Weile hört dieser Krampf auf, die Augen gehen auseinander, die Pupillen erweitern sich und nun setzt das richtige Zittern ein.

Ob mit diesem Krampf der Interni und der Pupillen auch ein Krampf der Accommodation verbunden ist, entzieht sich wegen der kurzen Dauer dieses Krampfes und der Enge der Pupillen der objektiven Feststellung. Wahrscheinlich ist es ja. Es gibt aber noch einen Krampf der Accommodation, der auch ohne Kontraktion der Interni und der Pupillen einhergeht und daher objektiv wahrnehmbar ist. Die älteren Autoren haben eine Schwäche der Accommodation angenommen, z. B. Dransart (19, S. 16) und Romiée (61). Romiée hat darauf seine Theorie von der Genese des Augenzitterns aufgebaut. Nieden hat die Accommodationsschwäche mit Recht geleugnet.

Ich habe 1910 auf das Vorkommen von typischem Accommodationskrampf hingewiesen (113, S. 608) und beziehe mich auf das dort Gesagte. Den damals beschriebenen drei Fällen kann ich jetzt noch 18 hinzufügen. Er ist sicher noch häufiger. Denn einmal habe ich bei weitem nicht alle Fälle daraufhin geprüft, und dann war auch meine Untersuchungsmethode eine ziemlich grobe. Ich beschränkte mich darauf, durch die Skiaskopie festzustellen, ob bei Hypermetropen oder Emmetropen der mitlaufende Schatten (Planspiegel) in gegenläufigen umschlug und bei welcher Entfernung dies geschah. Hierbei konnten mir natürlich leichtere Grade bei Emmetropen und Hypermetropen entgehen. Loc. cit. S. 611 schrieb ich:

„In allen Fällen trat das Augenzittern nur zeitweise auf. Es wechselten Ruhe und Bewegung. Auch im Accommodationszustand lösten sich Erschlaffung und Krampf in rascher Folge ab. Ob ein Parallelismus im Innervationszustand der äusseren und inneren Augenmuskulatur bestand, ist schwer mit absoluter Sicherheit festzustellen. Denn ganz einwandsfrei kann man das Augenzittern nur bei Betrachtung des Optikus konstatieren, dabei lässt sich aber der Refraktionszustand mittels der Skiaskopie, die hier allein zur Anwendung gelangen kann, nicht beobachten. Ich glaube aber den Krampf der Accommodation nicht nur in einer Periode des Zitterns, sondern auch der Ruhe der äusseren Muskeln gesehen zu haben. Die zweite Übereinstimmung zeigt sich in den Beziehungen beider Erregungszustände zu verschiedenen Blickrichtungen. Das Augenzittern ist bei aufwärts gerichtetem Blick häufiger

und stärker als bei den übrigen Stellungen der Augen. Das gleiche gilt auch von dem Krampf der Accommodation.“

Weiter besteht noch ein Parallelismus, in dem der Accommodationskrampf ebenso wie das Zittern auf beiden Augen verschieden sein kann. Z. B.

Fall 42. W. H. leidet seit 1899 an Nystagmus, bei mir 3. XII. 09.
Sehschärfe: R. + 0,75 = $^4/_5$.
L. + 0,75 = $^4/_4$.
Augenzittern ist vertikal, auch bei gesenktem Blick.
Bei der Skiaskopie zeigt das rechte Auge mitläufigen Schatten zu der gleichen Zeit, wo das linke gegenläufigen (Planspiegel) darbot; das linke Auge erscheint also myopisch, das rechte nicht.
10. XII. ebenso.
28. I. 10. Sehprüfung bei hinten übergelegtem Kopf (also gesenktem Blick). R. + 0,75 = $^4/_4$.
L. + 0,75 = $^4/_4$, aber ganz langsam, er muss offenbar die Accommodation erst entspannen.
Sehprüfung bei vorn übergelegtem Kopf (also gehobenem Blick). R. wird mit schwachem Konkavglas klarer gesehen.
L. = $^4/_{11}$, mit — 1,5 *D* $^4/_7$.
24. III. 10. Die Skiaskopie ergibt rechts mit einer kurzen Ausnahme immer mitläufigen Schatten, links dagegen gegenläufigen auf $^1/_2$ m (also 2 *D*), auch bei geradem Blick. Je stärker die Hebung, desto mehr wird die Untersuchung durch Lidkrampf und Unruhe der Augen erschwert. Dabei ist keine Pupillenveränderung wahrzunehmen, ganz gewiss besteht kein Unterschied beider Pupillen. Zweifellos liegt aber ein Unterschied im Accommodationszustand beider Augen vor. Auch das Augenzittern ist verschieden, rechts nur vertikal, links meistens vertikal, manchmal auch rotierend und dazwischen einige horizontale Stösse.

Zusammenfassung. 1. Der Accommodationskrampf beim Augenzittern der B. wechselt; er ist nicht immer da, und wenn er da ist, nicht immer gleich stark.

2. Er ist beim Blick nach oben häufiger und stärker als beim Blick nach unten.

3. Er ist sowohl in Perioden der Ruhe als des Zitterns da.

4. Er kann verschieden sein auf beiden Augen.

5. Der Grad schwankt von 1—2—3—4 Dioptr.

6. Er kommt bei allen möglichen Arten des Nystagmus vor, nämlich:

	auf dem rechten Auge	auf dem linken Auge
bei vertikalem Nystagmus	3 mal	3 mal
„ horizontalem Nystagmus	3 „	4 „
„ schrägem Nystagmus	7 „	5 „

	auf dem rechten Auge	auf dem linken Auge
bei rotierendem Nystagmus	6 mal	5 mal
Wechsel zwischen vertikalem, horizontalem und rotierendem		1 „
Wechsel zwischen vertikalem, horizontalem und rotierendem mit Uhrzeiger		1 „ .

Weiter muss ich das Unvermögen einzelner Nystagmiker, den Blick zu heben, erwähnen. Eine Parese liegt hier nicht vor. Die betreffenden wollen die Heber nicht innervieren, um den damit verbundenen Scheinbewegungen zu entgehen.

Ferner habe ich in einzelnen Fällen atypische federnde Bewegungen gesehen. Sie sind oft blitzschnell, aber es fehlt ihnen der Charakter des regelmässigen Schwingens. Sie scheinen eine Beziehung zum richtigen Augenzittern zu haben, denn sie sind nicht selten bei Bergleuten zu beobachten, die früher an typischem Nystagmus gelitten haben, vielleicht auch bei solchen, wo es im Entstehen begriffen ist.

Da die Diagnose daraus nicht zu stellen ist, so sehe ich Leute mit derartigem Befund nicht als arbeitsunfähig an.

Bei gewissen Bergleuten ist eine fortwährende Unruhe der Augen zu bemerken. Sie besteht darin, dass die Patienten keinen Moment die gleiche Fixationsrichtung beibehalten. Die Augen ändern auch, abgesehen vom Zittern, andauernd ihren Platz.

Relativ häufig ist bei Nystagmus eine grössere oder geringere Unruhe des Kopfes, der Gesichtsmuskulatur, der Hände, ja des ganzen Körpers zu finden. Die Kopfbewegungen sind als Kompensationsbewegungen aufgefasst, die den Zweck haben sollten, die durch das Augenzittern hervorgerufenen Scheinbewegungen zu verhindern. Meines Erachtens haben sie mit dem Augenzittern nichts zu tun; ich führe diese letzteren Störungen vielmehr auf Alkoholismus zurück, für den sich gerade bei diesen Patienten auch andere Anhaltspunkte ergaben.

Eine innigere Beziehung zum Augenzittern hat dagegen eine andere Muskelstörung, der Lidkrampf.

Wir unterscheiden zwei Arten, einen Krampf der Hebemuskeln und einen Krampf der Schliessmuskeln der Lider. Der Krampf der Lidheber, der sich in abnorm weiter Lidspalte offenbart, ist selten und von mir in ausgeprägter Form nur zweimal beobachtet. Um so häufiger ist jedoch der Krampf der Schliessmuskeln, dem wir eine eingehende Erörterung widmen müssen.

Ich habe ihn 58 mal notiert, er ist aber sicher noch häufiger, wenigstens in geringeren Graden. Er ist keine notwendige Begleit-

erscheinung des Nystagmus, denn es gibt genug Fälle ohne jede Spur von Lidkrampf. Er kommt bei allen möglichen Formen von Nystagmus vor, ist immer doppelseitig, gleichzeitig und gleich stark. Es handelt sich um klonische Zuckungen im Gebiet des Augenfacialis, von grösserer oder geringerer Intensität, manchmal von so grosser Heftigkeit, dass jede Augenspiegeluntersuchung unmöglich wird.

In den schlimmsten Fällen sind Stirn-, Nasen- und Mundfacialis mitbetroffen. Einer von diesen war:

Fall 43. I. G. Seit einem Jahr schlechtes Sehen.

9. XI. 10. Furchtbarer Lidkrampf. Es ist ein schnelles Federn, mehr als 200 mal in der Minute. Die Diagnose auf Nystagmus ist mit Sicherheit nicht zu stellen.

15. XI. 10. Starker Lidkrampf, der schlimmer zu werden scheint, wenn man sich mit dem Mann beschäftigt.

22. XI. 10. Heute fast gar kein Lidkrampf, auch im Dunkeln nicht. Dafür aber im Tageslicht schon bemerkbares Augenzittern, vertikal, untermischt mit unregelmässigen Bewegungen.

Manche von den Momenten, die eine Verschlimmerung des Nystagmus hervorrufen, bewirken auch eine Verstärkung des Lidkrampfes, z. B. Bücken, Eintritt ins Dunkelzimmer, Hebung des Blickes, so dass hier ein Parallelismus besteht. Es gibt auch Fälle von schlimmem Augenzittern kombiniert mit schlimmem Lidkrampf, aber häufiger ist ein Antagonismus; gerade bei den Patienten mit masslos heftigem Lidkrampf ist das Zittern ganz gering oder zuzeiten gar nicht zu konstatieren. Verschieden ist auch das Verhalten gegen Alkohol. Während dieser das Zittern vermindert oder aufhebt, scheint er den Lidkrampf eher zu verstärken.

Fall 44. K. K. 9. VII. 10. Hat 3 Glas Bier getrunken. Starker Lidkrampf, kein Zittern.

11. VII. 10. Gestern 2 Flaschen Bier, heute nichts getrunken. Jetzt gar kein störender Lidkrampf, aber schon im Tageslicht bei stark gesenktem Blick Zittern.

Fall 45. L. Z. 3. XII. 08. Schnelles horizontales Zittern. Am 10., 17., 24. und 30. ebenso.

7. I. 09. Eine Flasche Bier, fast gar kein Zittern, aber starker Lidkrampf.

Fall 46. J. S. zeigt, dass Lidkrampf auch bei Abstinenten vorkommt. Er enthält sich seit Jahren alkoholischer Getränke und wünscht alkoholfreie Medizin. Am 1. X. 10 besteht lebhafter Lidkrampf und horizontales Zittern.

Der Lidkrampf ist manchmal ausserordentlich hartnäckig. Bei einem Kranken habe ich ihn in fast unverminderter Stärke 3 Jahre verfolgt. Er kann das Zittern überdauern. Häufig ist es aber so, dass

bei Eintritt in die Behandlung der Lidkrampf vorherrscht, während das Augenzittern entweder gering ist oder nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Im weiteren Verlauf beruhigt sich die Unruhe der Lider und das Augenzittern tritt in den Vordergrund.

Wie soll man diesen Lidkrampf nun auffassen? Dransart, der sich eingehend mit ihm beschäftigt (96, S. 38), erinnert an die anatomischen und physiologischen Beziehungen zwischen Rectus sup. (Nystagmus) und Levator (Blepharospasmus) und glaubt, dass sich die Erregung des ersteren dem letzteren mitteile. Aus dem Krampf des Levator entstehe eine Ermüdung des Orbicularis, die sich in fibrillären Zuckungen offenbare. Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschliessen. Der Lidkrampf kommt nämlich nicht nur bei vertikalem, sondern auch bei horizontalem Zittern vor. Ausserdem macht es nicht den Eindruck, als ob ein Krampf der Lidheber das Primäre ist. Der nicht selten ganz gewaltsame Charakter des Lidkrampfes, der Widerstand, auf den man stösst, wenn man die Lider mit den Fingern öffnen will, beweisen, dass die Ursache im Facialis selbst liegt.

Man könnte daran denken, dass die mechanische, durch das Zittern bewirkte Reizung der sensiblen Nerven des Auges reflektorisch den Lidkrampf hervorriefe. Dieser Gedanke wurde mir nahe gelegt durch einen Fall, wo Kokain einen monatelang bestehenden Lidkrampf beseitigte.

Fall 47. H. G. Seit 1898 an Nystagmus leidend, bei mir 30. VIII. 10. Im Dunkelzimmer gelingt es ihm fast gar nicht, die Augen zu öffnen. Wenn man die Lider nicht festhält, kann man nicht spiegeln. Bei Öffnen der Augen mit den Fingern fühlt man klonische Zuckungen in den Lidern, die sich auf die Augen fortpflanzen, so dass sie hin und her wogen. Der Pat. wird dadurch ausserordentlich geplagt. Es ist ihm schwer, den Weg zu finden.

So bestand der Lidkrampf in unverminderter Stärke fast 5 Monate, bis ich auf den Gedanken kam, Kokain mit Suprarenin zu verordnen. 8 Tage später war der Lidkrampf entschieden geringer geworden, und nach weiteren 8 Tagen sagte der Mann, er fühle sich wie neugeboren. Die Augenspiegelung war jetzt ganz leicht und das Zittern ohne Schwierigkeiten nachzuweisen.

Die Erklärung dieser Kokainwirkung könnte in zweifacher Weise geschehen, 1. durch Beruhigung der sensiblen Nerven, 2. durch Reizung des glatten Müllerschen Lidmuskels, des Antagonisten des Orbicularis. Bei mehreren ähnlichen Fällen hatte das Kokain keinen Erfolg, weshalb ich obige Ansicht fallen liess.

Ferner könnte man den Lidkrampf als Folge von Lichtscheu auffassen, an der viele Nystagmiker leiden. Der Krampf besteht aller-

dings auch in gänzlicher Dunkelheit, wovon man sich durch Betasten überzeugen kann, aber bei Belichtung ist er viel heftiger. Der schlimmste Fall, den ich davon gesehen habe, ist folgender:

Fall 48. J. M. Seit einem Jahr Sehstörung. Bei mir am 31. X. 11. Im Tageslicht starker Lidkrampf und kolossale Lichtscheu. Beleuchtet man die Augen mit dem Augenspiegel, so stöhnt er förmlich auf und es entsteht ein massloser Lidkrampf, der jeden Einblick ins Auge unmöglich macht. Daneben treten Abwehrbewegungen des Kopfes und accessorische Krämpfe der Stirn-, Wangen-, Nasen- und Mundmuskulatur auf. Die Zuckungen der Lider sind periodisch und äusserst gewaltsam. Kokain hat keinen Erfolg, Pilokarpin, das den Lichteinfall ins Auge vermindern soll, ebenfalls nicht. Zittern scheint vorhanden; die Schwingungsrichtung ist aber nicht mit Sicherheit festzustellen.

Nach einigen Wochen wird der Lidkrampf etwas geringer, aber Ende Dezember ist er noch so schlimm, dass die Augenspiegelung noch nicht gelingt.

2. I. 12. Verordnung einer ganz dunklen grauen Schutzbrille, die angenehm empfunden wird.

6. II. Die Spiegelung ist ausführbar. Zittern besteht heute nicht.

5. III. Der Lidkrampf tritt mehr und mehr zurück; Augenzittern ist jetzt im Tageslicht deutlich und die Ophthalmoskopie ergibt, dass es vertikal mit Rotation gegen Uhrzeiger ist.

Endlich ist die Ansicht geäussert worden, dass der Blepharospasmus in der instinktiven Absicht geschehe, die durch den Nystagmus hervorgerufenen Scheinbewegungen zu eliminieren, woraus sich dann ein bleibender Zustand ausbilden könne (Nieden 76, S. 116). Diese Ansicht hat etwas Bestechendes. Die Zahl der Nystagmuszuckungen ist zwar in der Regel nicht unbeträchtlich grösser als die der Lidzuckungen, gleichwohl wird doch ein Teil der Scheinbewegungen durch die Lidkontraktionen beseitigt, wenn sie mässigen Grades sind. Nehmen aber, wie bei obigem Fall, die angrenzenden Teile der Backe und der Stirne an dem Krampf teil, so wird dadurch eine Ortsveränderung der Augen verursacht, die für sich schon Scheinbewegungen hervorrufen muss. So z. B. klagte ein Bergmann, bei dem ich im Laufe monatelanger Beobachtung sehr selten geringes und schnell vorübergehendes Augenzittern fand, arg über springende Augen und Tanzen der Laternen. Er litt an einem heftigen, ununterbrochenen Lidkrampf, und ich führe die geklagten Scheinbewegungen weniger auf den Nystagmus als den Lidkrampf zurück.

Nieden bemerkt weiter S. 115: „Wie wir oben gesehen, besteht weiter eine eigentümliche Manipulation der Patienten, die im Anfang des Leidens erscheinen, wenn der Nystagmus noch nicht zur vollen Entfaltung gekommen ist und das Individuum sich noch wenig an die Scheinbewegungen

der gesehenen Gegenstände gewöhnt hat darin, dass sie die Oscillationen der Bulbi möglichst rasch nach dem Entstehen dadurch zu unterdrücken suchen, dass in dem Augenblick, wenn bei der Erhebung des Blickes über die Horizontale die Zitterbewegung beginnt, eine blepharoplastische Zusammenziehung des Orbicularis eintritt, während derselben rasch die Bulbi unter die Horizontale gebracht und damit der Nystagmus unterdrückt wird."

Die Tatsache — damit komme ich zu meiner Ansicht über die Beziehungen des Lidkrampfes zum Augenzittern —, dass die Kontraktion des Orbicularis das Augenzittern aufhebt, ist von Nieden richtig beobachtet, seine Erklärung, dass dies durch Senkung des Auges während des Lidschlusses bewirkt wird, kann ich nicht bestätigen. Durch längere Beobachtung einschlägiger Fälle bin ich zu der Überzeugung gelangt, dass der Lidkrampf als Kompensation des Augenzitterns anzusehen ist. Die Patienten mit allerstärkstem Lidkrampf boten wenig oder gar kein Zittern dar. Besserte sich der Lidkrampf, so trat das Zittern mehr hervor. Es verschlägt nichts, dass es auch Fälle gibt, wo starker Lidkrampf und heftiges Zittern nebeneinander vorkommen. Hier ist diese Kompensation eben ausgeblieben. Man kann diesen Gegensatz oft sehr schön konstatieren, z. B.

Fall 49. A. H. wird einer längeren Betrachtung im binokularen Spiegel unterworfen. Dabei zeigt sich, dass rechts vertikales, links rotierendes Zittern mit vertikaler Längsachse (gegen Uhrzeiger) besteht; wenn das rechte Auge nach oben geht, geht das linke nach unten.

Die paar ersten Schwingungen sind ganz klein. Die nächsten werden gross und deutlich und folgen sich in ganz regelmässigen Zwischenräumen. So geht es eine gewisse Zeit, da erfolgt eine Lidkontraktion und jetzt wird die Schwingungsfolge durch eine deutliche Pause unterbrochen, ohne dass die Augenstellung sich ändert. Mehrfacher Lidschluss verlängert die Pause. Dann beginnt das Spiel von neuem. Der beruhigende Lidschluss scheint nicht willkürlich zu sein.

Wie diese Unterdrückung des Augenzitterns durch den Lidkrampf vor sich geht, kann ich nicht erklären.

Augenzittern und Unfall.

Der um die Erforschung des Augenzitterns der Bergleute hochverdiente Dr. Dransart stellt in einer neueren Arbeit innige Beziehungen zwischen Augenzittern und Unfall fest, was Nuel in einem Vorwort billigt. Das Augenzittern soll sein können Ursache und Folge von Unfällen. Ausgehend von der allgemein anerkannten Tatsache, dass schwächende Krankheiten des Körpers das Zittern verschlimmern, hat Dransart auch den Einfluss von Unfällen studiert und er kommt zu folgenden Schlüssen (96, S. 53):

„1. Les traumatismes en général, et surtout les traumatismes du crâne, aggravent le nystagmus professionel des mineurs.

2. Les traumatismes légers de l'œil: les contusions, les corps étrangers,

dings auch in gänzlicher Dunkelheit, wovon man sich durch Betasten überzeugen kann, aber bei Belichtung ist er viel heftiger. Der schlimmste Fall, den ich davon gesehen habe, ist folgender:

Fall 48. J. M. Seit einem Jahr Sehstörung. Bei mir am 31. X. 11. Im Tageslicht starker Lidkrampf und kolossale Lichtscheu. Beleuchtet man die Augen mit dem Augenspiegel, so stöhnt er förmlich auf und es entsteht ein massloser Lidkrampf, der jeden Einblick ins Auge unmöglich macht. Daneben treten Abwehrbewegungen des Kopfes und accessorische Krämpfe der Stirn-, Wangen-, Nasen- und Mundmuskulatur auf. Die Zuckungen der Lider sind periodisch und äusserst gewaltsam. Kokain hat keinen Erfolg, Pilokarpin, das den Lichteinfall ins Auge vermindern soll, ebenfalls nicht. Zittern scheint vorhanden; die Schwingungsrichtung ist aber nicht mit Sicherheit festzustellen.

Nach einigen Wochen wird der Lidkrampf etwas geringer, aber Ende Dezember ist er noch so schlimm, dass die Augenspiegelung noch nicht gelingt.

2. I. 12. Verordnung einer ganz dunklen grauen Schutzbrille, die angenehm empfunden wird.

6. II. Die Spiegelung ist ausführbar. Zittern besteht heute nicht.

5. III. Der Lidkrampf tritt mehr und mehr zurück; Augenzittern ist jetzt im Tageslicht deutlich und die Ophthalmoskopie ergibt, dass es vertikal mit Rotation gegen Uhrzeiger ist.

Endlich ist die Ansicht geäussert worden, dass der Blepharospasmus in der instinktiven Absicht geschehe, die durch den Nystagmus hervorgerufenen Scheinbewegungen zu eliminieren, woraus sich dann ein bleibender Zustand ausbilden könne (Nieden 76, S. 116). Diese Ansicht hat etwas Bestechendes. Die Zahl der Nystagmuszuckungen ist zwar in der Regel nicht unbeträchtlich grösser als die der Lidzuckungen, gleichwohl wird doch ein Teil der Scheinbewegungen durch die Lidkontraktionen beseitigt, wenn sie mässigen Grades sind. Nehmen aber, wie bei obigem Fall, die angrenzenden Teile der Backe und der Stirne an dem Krampf teil, so wird dadurch eine Ortsveränderung der Augen verursacht, die für sich schon Scheinbewegungen hervorrufen muss. So z. B. klagte ein Bergmann, bei dem ich im Laufe monatelanger Beobachtung sehr selten geringes und schnell vorübergehendes Augenzittern fand, arg über springende Augen und Tanzen der Laternen. Er litt an einem heftigen, ununterbrochenen Lidkrampf, und ich führe die geklagten Scheinbewegungen weniger auf den Nystagmus als den Lidkrampf zurück.

Nieden bemerkt weiter S. 115: „Wie wir oben gesehen, besteht weiter eine eigentümliche Manipulation der Patienten, die im Anfang des Leidens erscheinen, wenn der Nystagmus noch nicht zur vollen Entfaltung gekommen ist und das Individuum sich noch wenig an die Scheinbewegungen

der gesehenen Gegenstände gewöhnt hat darin, dass sie die Oscillationen der Bulbi möglichst rasch nach dem Entstehen dadurch zu unterdrücken suchen, dass in dem Augenblick, wenn bei der Erhebung des Blickes über die Horizontale die Zitterbewegung beginnt, eine blepharoplastische Zusammenziehung des Orbicularis eintritt, während derselben rasch die Bulbi unter die Horizontale gebracht und damit der Nystagmus unterdrückt wird."

Die Tatsache — damit komme ich zu meiner Ansicht über die Beziehungen des Lidkrampfes zum Augenzittern —, dass die Kontraktion des Orbicularis das Augenzittern aufhebt, ist von Nieden richtig beobachtet, seine Erklärung, dass dies durch Senkung des Auges während des Lidschlusses bewirkt wird, kann ich nicht bestätigen. Durch längere Beobachtung einschlägiger Fälle bin ich zu der Überzeugung gelangt, dass der Lidkrampf als Kompensation des Augenzitterns anzusehen ist. Die Patienten mit allerstärkstem Lidkrampf boten wenig oder gar kein Zittern dar. Besserte sich der Lidkrampf, so trat das Zittern mehr hervor. Es verschlägt nichts, dass es auch Fälle gibt, wo starker Lidkrampf und heftiges Zittern nebeneinander vorkommen. Hier ist diese Kompensation eben ausgeblieben. Man kann diesen Gegensatz oft sehr schön konstatieren, z. B.

Fall 49. A. H. wird einer längeren Betrachtung im binokularen Spiegel unterworfen. Dabei zeigt sich, dass rechts vertikales, links rotierendes Zittern mit vertikaler Längsachse (gegen Uhrzeiger) besteht; wenn das rechte Auge nach oben geht, geht das linke nach unten.

Die paar ersten Schwingungen sind ganz klein. Die nächsten werden gross und deutlich und folgen sich in ganz regelmässigen Zwischenräumen. So geht es eine gewisse Zeit, da erfolgt eine Lidkontraktion und jetzt wird die Schwingungsfolge durch eine deutliche Pause unterbrochen, ohne dass die Augenstellung sich ändert. Mehrfacher Lidschluss verlängert die Pause. Dann beginnt das Spiel von neuem. Der beruhigende Lidschluss scheint nicht willkürlich zu sein.

Wie diese Unterdrückung des Augenzitterns durch den Lidkrampf vor sich geht, kann ich nicht erklären.

Augenzittern und Unfall.

Der um die Erforschung des Augenzitterns der Bergleute hochverdiente Dr. Dransart stellt in einer neueren Arbeit innige Beziehungen zwischen Augenzittern und Unfall fest, was Nuel in einem Vorwort billigt. Das Augenzittern soll sein können Ursache und Folge von Unfällen. Ausgehend von der allgemein anerkannten Tatsache, dass schwächende Krankheiten des Körpers das Zittern verschlimmern, hat Dransart auch den Einfluss von Unfällen studiert und er kommt zu folgenden Schlüssen (96, S. 53):

„1. Les traumatismes en général, et surtout les traumatismes du crâne, aggravent le nystagmus professionel des mineurs.

2. Les traumatismes légers de l'œil: les contusions, les corps étrangers,

les plaies de la cornée et les lésions des conjonctives déterminent fréquemment une aggravation du nystagmus manifeste ou une transformation du nystagmus latent en nystagmus manifeste.

3. Le traumatisme chirurgical sur l'œil peut également aggraver le nystagmus.

4. Dans un certain nombre de cas, le nystagmus se localise sur l'œil traumatisé, ce qui donne lieu à la variété clinique du nystagmus monolatéral.

5. Le nystagmus retarde la cicatrisation des blessures de l'œil, et particulièrement des ulcères traumatiques de la cornée. De là, des incapacités de travail ou plutôt de chômage qui se prolongent démesurément. De là, un grave préjudice pour le mineur et pour l'exploitant.

10. Le nystagmus est une cause d'accidents, il affaiblit la valeur professionelle du mineur et le rend vulnérable aux accidents du travail.“

Bei der Häufigkeit des Nystagmus einerseits und der Augenverletzungen anderseits bei Grubenarbeitern ist die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhangs zwischen beiden im Hinblick auf unsere soziale Gesetzgebung von der grössten Wichtigkeit. Diese Frage bedarf daher gründlichen Studiums, bevor man sich zur Bejahung entschliesst. Ich selbst habe diesem Problem meine Aufmerksamkeit nicht von Anfang an gewidmet, betrachte daher seine Erforschung noch nicht als abgeschlossen. Auf Grund von 57 einschlägigen Fällen kann ich folgendes sagen.

Was zunächst die Frage angeht, ob Nystagmus die Ursache von Unfällen sein kann, so ist sie ohne weiteres zu bejahen. Der mit Zittern behaftete Bergmann ist wegen der Herabsetzung seiner Sehkraft, der Scheinbewegungen, des Schwindels und der Kopfschmerzen gewiss für sich und andere, besonders wenn die Arbeit unter schwierigen Verhältnissen stattfindet, mehr oder minder eine Gefahr.

Snell (106) hat die Beobachtung gemacht, dass die sogenannten Wettermänner (Deputys), wenn sie mit Augenzittern behaftet sind, was auch nach meinen Erfahrungen nicht so selten ist, ihre für die ganze Belegschaft wichtige Untersuchung auf schlagende Wetter nicht mit der nötigen Exaktheit ausführen können, und deshalb verlangt, dass an Augenzittern leidende Bergleute den Posten eines Wettermannes nicht bekleiden dürfen — eine Forderung, der ich mich durchaus anschliesse. Auch Dransart ist dieser Ansicht.

Kann Nystagmus nun auch die Folge eines Unfalles sein? oder wenn man dies nicht annehmen will, kann Nystagmus durch einen Unfall verschlimmert werden? Dransart geht hier ziemlich weit in der Bejahung der letzteren Frage. Er schiebt nicht nur grösseren Kopfverletzungen, sondern auch den kleinen Verletzungen der Horn-

haut und Bindehaut einen Einfluss zu. Hier kann nur ein grösseres Material die Entscheidung bringen. Auf die Aussage des Kranken ist kein Verlass. Er ist fast immer bereit, die Folgen des Unfalls zu überschätzen.

Fall 50. V. K. z. B. kam am 12. I. 12 zu mir mit einer durchbohrenden Hornhautwunde und Verlust der Linse des linken Auges. Nebenbei fand sich Augenzittern und zwar auf dem verletzten Auge schlimmer, also ganz entsprechend Dransarts Hypothese. Meine Frage, ob das Augenzittern schon vor dem Unfall bestanden habe, verneinte er. Nun fand ich, dass der Patient schon Anfang 1910 bei mir gewesen war, was ich zuerst nicht mehr wusste, und dass ich schon damals Augenzittern gefunden hatte. Leider enthielten meine Aufzeichnungen keine Angaben, ob damals das Zittern auf beiden Augen gleich oder verschieden war. Vorsicht ist also geboten.

Was die Art des Unfalls angeht, so handelte es sich:

10 mal um Fremdkörper der Hornhaut;
25 mal um andere Verletzungen der Hornhaut, darunter 7 mal Ulcus serpens;
1 mal um Fremdkörper der Bindehaut;
1 mal um Kalkverletzung der Bindehaut;
2 mal um subconjunctivale Blutung;
1 mal um Keratitis parench. luet. traum.;
5 mal um Sugillation der Lider;
1 mal um Luxatio lentis in den Glaskörper;
1 mal um Verlust der Linse durch eine Hornhautwunde und Pupillenlähmung;
2 mal um Pupillenlähmung nach Kontusion;
1 mal um Kontusion des Auges unbekannter Natur;
7 mal um schwerere Kontusion des Kopfes.

Von diesen 57 Patienten hatten sicher 40 bereits vor dem Unfall Zittern. Bei 11 ist es fraglich, da meine Aufzeichnungen nichts darüber enthalten. 4 gaben an, das Zittern später bekommen zu haben. 2 wussten nichts von ihrem Augenzittern. Der Zwischenraum beträgt bei einigen aber mehrere Jahre. Auf eine Untersuchung, ob das Zittern durch den Unfall verschlimmert worden sei, will ich mich nicht einlassen, weil bei der Kompliziertheit des Augenzitterns eine sichere Entscheidung meines Erachtens im Einzelfall gar nicht möglich ist.

Eine starke Stütze hätte die Dransartsche Behauptung, wenn weitere Untersuchungen ergäben, dass das vom Unfall betroffene Auge schlimmeren Nystagmus zeigte. Mein Material enthält 15 Fälle mit Zittern verschiedenen Grades. 8 mal war das Zittern des verletzten, 7 mal das des unverletzten Auges schlimmer. Einer von den 8 Fällen

war schon vor dem Unfall bei mir, und ich hatte schon damals diese Verschiedenheit konstatiert. Diese kleine Statistik spricht also eher gegen die Ansicht Dransarts.

Es gibt noch einen andern Weg, um der Lösung näher zu kommen.

Wenn es wahr wäre, dass latentes Zittern durch so geringfügige Unfälle in manifestes umgewandelt und letzteres verschlimmert würde, so dass also diese Bergleute gezwungen würden, die Arbeit aufzugeben, so müsste man erwarten, dass ein grösserer Teil der Bergleute, die mit Verletzungen unsere Hilfe nachsuchen, später mit Augenzittern zu uns zurückkehrten. Man müsste ferner erwarten, dass dies entweder während der Heilung der Unfallfolgen oder doch bald nachher geschähe. Denn es wäre nicht einzusehen, warum eine so kleine Veränderung, wie sie z. B. ein Hornhautfremdkörper am Auge nach Monaten oder Jahren zurücklässt, ein so tief in alle Innervationsverhältnisse des Auges eingreifendes Leiden wie das Augenzittern nach sich ziehen sollte.

Ich habe deshalb meine Tagebücher daraufhin geprüft und gefunden, dass vom 1. VII. 1908 bis 1. VII. 1911 729 Bergleute mit Verletzungen des Auges und seiner Adnexe in meine Behandlung kamen. Von diesen arbeiteten zwar nicht alle, aber doch weitaus die meisten, unter Verhältnissen, die sie dem Augenzittern aussetzten.

Nur ein einziger kam später mit Augenzittern wieder zu mir, nämlich Fall 51. A. S. Verletzt am 19. VIII. 08; zarte Wunde in der unteren Hälfte der Hornhaut, in kurzer Zeit ohne Schaden geheilt. Am 1. II. 10 sah ich ihn mit Augenzittern wieder, das nach seiner Aussage $^1/_2$ Jahr bestehen sollte.

Wohl niemand dürfte hier das Zittern mit dem weit zurückliegenden Unfall in Verbindung bringen.

Ich komme also zu dem Schlusse, dass ich in der Prüfung des mir bis jetzt zur Verfügung stehenden Materials keinen Grund gefunden habe, die von Dransart behaupteten kausalen Beziehungen zwischen Unfall und Augenzittern anzuerkennen. Ich werde dieser Frage auch weiter meine Aufmerksamkeit schenken.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern: Übt das Augenzittern auf die Heilung von Augenverletzungen, besonders von Hornhautwunden, einen ungünstigen Einfluss aus?

Ich ziehe in den Kreis der Erörterung nur die Hornhautverletzungen, weil sie sich hierfür am meisten eignen. Von den 10 Fremdkörperverletzungen zeigten 8 eine glatte Heilung; an 2 schloss sich

eine leichte Infektion an, von denen die eine nach 7, die andere nach 12 Tagen ohne Schaden heilte.

Von den übrigen 25 scheiden hier 2 aus, weil der Unfall dem Zittern vorherging, 2 weitere, weil sie nicht von mir behandelt worden sind. Unter dem Rest sind 2 schwere Fälle von Ulcus serpens, von denen eins die Sehkraft vernichtete, das andere sie stark verminderte. Beide Patienten hatten nur geringes Zittern.

Eine nicht infizierte strichförmige Hornhautwunde brauchte zur Heilung 14 Tage.

Ein im Pupillargebiet gelegenes Ulcus serpens begann am 15. IV. 10; reizlos war das Auge erst am 2. VI. Die dann noch vorhandene Delle war am 30. IX. 10 noch nicht ganz ausgefüllt. $S = {}^4/_9$.

Einen dritten Fall will ich genauer mitteilen:

Fall 52. F. K. Seit 3 Jahren an Augenzittern leidend, am 26. XI. durch Staub am rechten Auge verletzt, hat seit gestern grosse Schmerzen, bei mir am 2. XII. 10.

Befund: starkes Augenzittern und Lidkrampf.

Rechts ungefähr $1^1/_2$ mm grosse Wunde etwas nasal von der Mitte der Hornhaut, die wohl etwas infektionsverdächtig, aber nicht besonders gefährlich aussieht.

S R. = Finger in 6 m } dabei Augenzittern.
L. = ${}^6/_{30}$ }

Atropin und Kokain und abends Wirtzsche Jontophorese mit Zinc. sulfur.

3. XII. morgens Zustand nicht besser, nasal vom Ulcus ist ein neues, gelbes Infiltrat entstanden; abends ist die eitrige Infiltration des Ulcus viel stärker und es strahlen radienförmig nach allen Seiten gelbe Streifen aus. 2. Jontophorese mit Zink.

4. XII. Das Infiltrat ist weniger eitrig, aber die entzündlichen Streifen sind so zahlreich, dick und ausgedehnt, wie ich sie noch nie gesehen habe. Die Infektion ist von der Bindehaut ausgegangen, die stark entzündet ist. Tränensack nicht erkrankt. Abends Ulcus wieder mehr infiltriert. 3. Jontophorese mit Zink. Zittern bei jeder Beobachtung masslos schlimm und starker Lidkrampf.

5. XII Geschwür besser.

6. XII. Geschwür wieder mehr gelblich. Jontophorese mit Hydrargyrum oxyc.

7. XII. Heute wird zum ersten Male ein winziges Hypopyon bemerkt. Infiltration mehr grau, Streifen weniger.

8. XII. Wieder verdächtig, Jontophorese mit Zink.

12. XII. Geschwür nicht grösser, aber auch nicht besser.

13. XII. Wieder Schmerzen. Jontophorese mit Zink.

15. XII. Gar kein Fortschritt. Jetzt und in den nächsten Tagen mehrmals ein Glas Branntwein oder auch Bier, weil der Alkohol das Zittern vermindert (vgl. S. 50). Das Augenzittern wird dadurch nicht aufgehoben, aber viel geringer.

19. XII. Endlich wird das Auge blasser. Die Infiltration resorbiert sich vom Rande her.

2. I. 11. Infiltration noch nicht ganz verschwunden. Um nachzuhelfen, nochmal Jontophorese mit Zink.

9. I. Auge blass, Geschwür fast rein.

18. I. Geschwür ziemlich rein.

3. II. Geschwür fängt an zu spiegeln.

13. III. *S* **R. = $^4/_5$, L. = $^4/_4$.**

Der Ausgang war also gut, aber die Heilung zog sich sehr lange hin. Ich habe die Jontophorese niemals so oft angewendet, wie in diesem Fall. Man ist versucht, den schleppenden Verlauf auf das hier aussergewöhnlich starke Augenzittern zurückzuführen. Aber bewiesen ist das nicht. Auch ohne Augenzittern kommen solche Fälle vor. Bemerken muss ich auch, dass die 3 Fälle mit zögernder Heilung ausser Augenzittern noch heftigen Lidkrampf darboten, und man kennt ja aus andern klinischen Erfahrungen, z. B. bei skrofulösen Geschwüren, den ungünstigen Einfluss desselben.

Alle übrigen Fälle boten weder in ihrem Verlauf, noch in bezug auf die endgültige Sehschärfe Abweichungen von der Regel dar.

Augenzittern und Alkohol.

Bei längerer Beobachtung eines krankfeiernden Bergmanns, der sich in der Regel einmal wöchentlich vorstellt, ereignet es sich nicht selten, dass Augenzittern zwar bei vielen aufeinander folgenden Untersuchungen vorhanden ist, aber eines Tages ganz verschwunden scheint. Bei der nächsten Untersuchung ist es wieder da. Der Anfänger steht vor einem Rätsel; der Erfahrene findet bald die Lösung. Fast immer hat der Betreffende kurz vor der Konsultation, die kein Augenzittern ergab, alkoholische Getränke zu sich genommen.

In der Literatur habe ich verhältnismässig wenig über diesen Punkt gefunden.

Graefe (9, S. 233) bemerkt bei der Schilderung seines 3. Falles, dass derselbe dem Biergenuss in mässigem Grade ergeben war und dass die Disposition zu den Nystagmusanfällen nach demselben vorübergehend ganz zurücktrat. Graefe gibt weiter an, dass bei einem Beamten mit einseitigem vertikalem Nystagmus (kein Nystagmus der Bergleute) nach dem Genuss einiger Gläser Bier mit fast unfehlbarer Sicherheit Ruhe eintrat.

Dransart sagt (19, S. 13): „A la suite des excès de boissons, le nystagmus augmente d'intensité. Nous avons fait à ce sujet une remarque assez curieuse: les malades nous ont tous affirmé que, le jour même de leurs excès de boissons (en général le mineur use assez largement de la bière), l'affection nystagmique est moins sensible: la vue est ferme, lex yeux

dansent moins, les muscles semblent avoir repris du ton. Quelque chose d'analogue s'observe dans le tremblement alcoolique."

Taylor Ch. Bell (10) erwähnt, dass einer von seinen Patienten erzählt, ein Zug aus der Flasche setze ihn in den Stand, den Krampf zu unterdrücken.

Nieden äussert (76, S. 79): „Mässiger und zeitweiser Alkoholgenuss wirkt individuell ganz verschieden, indem der eine Patient subjektiv und objektiv davon einen die Störung beruhigenden Einfluss erkennen lässt, während bei dem andern sowohl im Erregungsstadium als auch in dem der Depression der Nystagmus verstärkt wird."

Seite 131 teilt er mit, dass er den Alkohol versuchsweise auch zu therapeutischen Zwecken angewandt habe. Dabei habe sich gezeigt, dass die scheinbare Besserung nur eine vorübergehende gewesen sei, wozu ziemlich grosse Dosen erfordert wurden, und dass nach dem Aufhören der excitierenden Wirkung des Mittels das Leiden auf demselben Standpunkt blieb wie früher, zuweilen sich sogar verschlimmerte.

Da die Kenntnis der Wirkung des Alkohols auf das Augenzittern in der Praxis von grosser Wichtigkeit ist, so war es nötig, sie genauer zu erforschen, zum Teil mit Hilfe des Experimentes.

Vielen Bergleuten ist dieser Einfluss wohl bekannt. Wir als Ärzte haben keinen Grund, diese Kenntnis bei unsern Patienten zu verbreiten, da sie unsere Tätigkeit als Vertrauensarzt der Knappschaft bei der Untersuchung für die Krankenkasse und bei der Revision der Invaliden in hohem Masse zu stören geeignet ist.

Meine Untersuchungen haben nun folgendes ergeben: Konstatiert man bei einem Bergmann, der bei vielen Untersuchungen ausgeprägtes Zittern darbot, eines Tages Ruhe der Augen, so kann man mit allergrösster Wahrscheinlichkeit sagen, dass er alkoholische Getränke genossen hat. Freilich wird es nicht immer zugegeben oder der Alkoholgenuss auf den vorhergehenden Tag verlegt.

Ich hatte Gelegenheit, diese Frage an 73 Fällen zu studieren und kann nun sagen, dass der Alkohol, in genügender Menge genossen, auch das allerschlimmste Zittern zum Verschwinden bringen kann. Weder im Dunkeln noch nach Bücken ist es mehr nachweisbar. Nach Einnahme geringerer Mengen tritt nur eine Milderung ein. Die Zuckungen treten z. B. nur bei stärkerer Hebung auf, während sie früher auch bei geradem Blick zu sehen waren, oder nur nach Bücken, während sie sich vorher auch spontan zeigten. Oder das Zittern war früher kontinuierlich und tritt jetzt nur in Intervallen auf, oft nur in Form weniger Zuckungen. Die Zuckungen selbst werden kleiner und langsamer.

Die Begleiterscheinungen des Zitterns, Krämpfe der Accommo-

dation, des Schliessmuskels der Pupille und besonders der Lider werden durch den Alkohol nicht gemildert. Im Gegenteil habe ich bezüglich des Lidkrampfes den Eindruck, dass er durch Alkohol verschlimmert wird, ein Zeichen, dass er eine ganz andere Genese hat.

Zur Illustrierung der Wichtigkeit dieser Kenntnis will ich noch bemerken, dass sich unter meinem Material 15 Fälle befinden, bei denen in der ersten Untersuchung die Diagnose auf Augenzittern nicht gestellt werden konnte, obgleich sie zur Behandlung desselben zu mir kamen. Alle hatten alkoholische Getränke zu sich genommen. Am nächsten Tage nüchtern wieder bestellt, boten sie Zittern dar. In andern Fällen war die Begutachtung durch den Alkohol erschwert. Bei 5 von ihnen ergab sich am andern Tage, wo sie nüchtern zurückkamen, wieder Zittern.

Prognose des Augenzitterns der Bergleute.

Eine umfassende Darstellung der Prognose des Augenzitterns vermag ich aus persönlicher Erfahrung noch nicht zu geben, da mir nur eine 4jährige Beobachtungszeit zu Gebote steht. Ich benutze daher auch die Angaben, die in den Knappschaftsgutachten von andern Augenärzten gemacht sind.

Wenn der mit Augenzittern behaftete Bergmann der Arbeit, bei der er von Augenzittern befallen worden ist, weiter nachgeht, so ist in der Regel eine stetige Verschlimmerung des Leidens die Folge. Es kann allmählich eine masslose Heftigkeit annehmen und sich fast über das ganze Blickfeld ausdehnen. Der Betreffende bekommt einen taumelnden Gang. Er hält den Kopf ganz nach hinten oder nach einer Seite gedreht, wo die Zuckungen weniger auftreten. Er stösst gegen die Wände an, kann oft den Weg nicht finden, fürchtet sich vor Wagen und Radfahrern, hat Angst zu verunglücken. Das ist kein Wunder, wenn man bedenkt, dass durch die tollen Scheinbewegungen der Gegenstände, die noch dazu bei Ungleichheit der Zuckungen doppelt erscheinen, den nicht seltenen Accommodationskrampf und heftigen Lidkrampf die Sehschärfe auf den 5. Teil und darunter sinkt.

Ein Teil der Kranken arbeitet auch unter diesen Umständen weiter, so dass man sich über ihre Willenskraft wundern muss. Diese sind gewöhnlich durch zahlreiche Familie oder besondere Ausgaben gezwungen, die alte Arbeit fortzusetzen.

Ein Teil der Kranken geht zu der leichteren, aber auch weniger einträglichen Tätigkeit als Zimmer- oder Reparaturhauer über, oder bekommt einen Posten als Schiessmeister oder Wettermann. Da diese

Beschäftigungen leichter sind, so kann auch trotz längeren Verweilens in der Grube eine bedeutende Besserung eintreten. Anderseits kann das Zittern auch nach Aufgabe der Hauertätigkeit, wenn der Mann die Grube nicht verlässt, noch jahrelang fortdauern. Z. B.

Fall 53. T. K., 44 Jahre alt, 28 Jahre in der Grube, vor 11 Jahren von Augenzittern befallen, seit 10 Jahren nicht mehr vor der Kohle, sondern Wettermann bis jetzt. Trotzdem besteht heftiges Zittern (und latente Divergenz und Höhenschielen, vgl. S. 80).

Der grösste Teil streckt, wenn das Zittern schlimm geworden ist, die Waffen, verlässt die Grube und begibt sich in ärztliche Behandlung. Über die Zeit, wann dies geschieht, gebe ich folgende Statistik nach den Angaben der Patienten:

1.	bis 14	Tage nach Ausbruch des Zitterns	gingen zum Arzt	7 Fälle,
2.	„ 4	Wochen	„	8 „ ,
3.	„ 3	Monate	„	35 „ ,
4.	„ 6	„	„	34 „ ,
5.	„ 1	Jahr	„	78 „ ,
6.	„ 3	Jahre	„	70 „ ,
7.	„ 5	„	„	37 „ ,
8.	„ 10	„	„	15 „ ,
9.	über 10	„	„	7 „ ,
darunter 2 mit mehr als 20 Jahren				291 Fälle.

Hieraus ergibt sich eine sehr verschiedene Toleranz gegen das Augenzittern.

Nach Verlassen der Grube ist jeder Nystagmus der Heilung fähig.

Elworthy (vgl. 119, S. 40) bringt eine Statistik über die Dauer der Genesungsperiode. Sie soll je nach der Schwingungsrichtung verschieden sein und schwanken von 6 Wochen bis 8 Monaten. Das ist nach meinen Erfahrungen zu kurz. Ich muss vielmehr sagen, dass im ersten halben Jahr bei Fällen mit erheblicher Intensität nur eine geringe Besserung erreicht wird. Die meisten Kranken werden nach Ablauf der 26 Wochen invalidisiert, d. h. sie kehren zunächst nicht wieder in die Grube zurück, sondern suchen sich Arbeit in den oberirdischen Betrieben der Zeche. Da diese Arbeit schlechter bezahlt wird, gewährt die Knappschaft eine Rente, die sich nach der Zahl ihrer Beitragswochen richtet.

Die Invalidisierung ist in einem ganz erheblichen Prozentsatz erforderlich. Im Jahre 1900 z. B. mussten von mir 73 Bergleute invalidisiert werden, ein Beweis für den grossen wirtschaftlichen Verlust, den das Augenzittern den Befallenen zufügt.

Von Zeit zu Zeit findet eine Revision der Invaliden statt, und wenn das Augenzittern geschwunden ist, wird die Invalidität unter

Wegfall der Rente wieder aufgehoben, worauf die Betreffenden in die Grube zurückkehren. Rezidive sind dann an der Tagesordnung und das Spiel wiederholt sich nicht selten 3—4 mal.

Die Begutachtung leidet unter einem grossen Übelstand. Wie S. 51 erörtert, ist der Alkohol ein famoses Mittel, das Zittern ganz zu unterdrücken. Bei geringem Zittern genügen dazu schon geringe Mengen. Es ist dem Arzt nicht immer möglich festzustellen, ob der Untersuchte alkoholische Getränke genossen hat, so dass er oft im unklaren ist, ob der fehlende Befund auf Heilung oder auf Alkoholgenuss zurückzuführen ist. Ergibt sich aus den Aussagen des Mannes oder aus Fötor, dass er Bier oder Branntwein getrunken hat, so lasse ich ihn am nächsten Morgen nüchtern wiederkommen. Nicht selten ist dann noch Augenzittern nachweisbar.

Nach Aufgabe der unterirdischen Beschäftigung nimmt die Amplitude der Zuckungen langsam ab. Ebenso verschiebt sich die Blickrichtung, die den Anfall auslöst, immer mehr nach oben, bis er schliesslich nur bei maximaler Hebung noch eintritt. Im weiteren Verlauf hört das Zittern auch hier auf, und in der letzten Periode ist es nur durch heftiges 30—40 mal wiederholtes Bücken hervorzurufen, und am Schluss auch nur ganz flüchtig.

Aus einer Zusammenstellung von 36 weiter zurück liegenden Fällen ergibt sich eine Durchschnittsdauer der Invalidität von $23^1/_2$ Monaten, also fast 2 Jahren. Das Minimum beträgt darunter 4 Monate, das Maximum 46 Monate. Ich sah aber auch Patienten, die nach einer Invaliditätsdauer von 4 Jahren und 7 Monaten, 5, 6, ja 8 Jahren (bei oberirdischer Tätigkeit) noch nicht geheilt waren.

Verteilung des Augenzitterns auf die verschiedenen Klassen der Grubenarbeiter.

Der aus der Schule entlassene Knabe, der Bergmann werden will, arbeitet zunächst 2 Jahre in den oberirdischen Betrieben der Zeche. Erst mit vollendetem 16. Jahre darf er in die Grube einfahren. Seine Tätigkeit besteht zuerst im Schleppen und Pferdetreiben, d. h. er befördert die mit Kohle beladenen kleinen Wagen auf Schienen von der Stelle, wo sie gewonnen wird, an den Schacht, sei es mit seiner eigenen Körperkraft, sei es, indem er vorgespannte Pferde antreibt. Die Gänge sind in hiesiger Gegend elektrisch beleuchtet und an den meisten Stellen so hoch, dass man aufrecht gehen kann. Nur in den den Kohlenlagern benachbarten Teilen werden sie niedriger und erfordern gebückte Haltung.

Diese Tätigkeit dauert ungefähr 2 Jahre, manchmal bei schwächlichem Körperbau oder bei Mangel an Schleppern auch längere Zeit, 4—5 Jahre. Darauf wird er zur eigentlichen bergmännischen Tätigkeit, der Kohlengewinnung zugelassen, und zwar zuerst als Lehrhauer, indem er seine Be-

schäftigung unter der Aufsicht älterer Bergleute ausübt. Hat er sich mit der Zeit alle Fähigkeiten erworben, so tritt er in die Klasse der Kohlenhauer, denen die Aufgabe zufällt, die Kohle von ihrem Lager loszumachen und in die Wagen zu befördern. Das geschieht entweder allein mit der Hacke oder unter Mitwirkung von Sprengstoffen. Für letztere werden Löcher in die Kohle gebohrt, und damit die Kohle bei der Sprengung ausweichen kann, müssen tiefe, einige Centimeter hohe Schlitze am Boden des Flötzes oder unter der Decke, dem Hangenden, angelegt werden. Die Tätigkeit der Hauer ist nicht überall gleich schwierig. Sie richtet sich nach der Mächtigkeit der Flötze und ihrem Einfallwinkel. Auf den Schächten der Arenbergschen Aktiengesellschaft, die in meinem Wirkungskreise den ersten Platz einnehmen, sind 24 Flötze im Bau begriffen; ihre Höhe schwankt zwischen 0,60 und 1,80 m und der Einfallwinkel zwischen 0 und 45°. Die Durchschnittshöhe ist 1 m. Die Leute müssen hier also meistens in gebückter Haltung, oft genug auch auf der Seite liegend arbeiten. Die Anlage der Schächte und Querschläge liegt den Gesteinshauern ob, die Ausbesserung derselben den Zimmer- und Reparaturhauern.

Die beiden letzten Gruppen sind gewöhnlich ältere oder nicht besonders starke Leute. Die meisten von ihnen waren vorher Kohlenhauer.

Ausser diesen gibt es noch kleinere Kategorien von Arbeitern, von denen ich nur die Wettermänner und die Schiessmeister erwähnen will. Erstere untersuchen die Grubenluft auf schlagende Wetter, indem sie ihre Lampe an den höchsten Punkt des Ortes halten. Bei Anwesenheit gefährlicher Gase bildet sich über der Flamme ein blauer Kegel. Die Schiessmeister müssen von einem Betriebspunkt zum andern gehen und die Sprengungen besorgen. Dabei müssen sie sehr oft durch niedrige Gänge kriechen.

Die Beaufsichtigung der Arbeiter geschieht durch die Förderaufseher und die Steiger. Letztere haben die Bergschule besucht. Die Leitung der Zeche liegt in der Hand des Betriebsführers. Alle Beamten müssen von der Picke auf dienen. Die höheren z. T. akademisch gebildeten Beamten erledigen die praktischen Arbeiten in kurzer Zeit, die Steiger haben eine jahrelange Beschäftigung als Hauer hinter sich.

Was nun die Zahl der einzelnen Gruppen angeht, so bringe ich hier eine Übersicht über die 3 Schächte der Arenbergschen Aktiengesellschaft. Ich verdanke sie, wie auch die übrigen technischen Einzelheiten, der Freundlichkeit des Herrn Bergassessors Reckmann, und will nicht verfehlen, ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Statistik der unter Tage Beschäftigten:

Steiger	Förder-aufseher	Kohlen-hauer	Gesteins-hauer	Zimmer-hauer	Schlepper	Bremser u. sonstig. Förder-personal	Summa
100 2,04%	102 2,1%	2262 46,18%	222 4,5%	908 18,1%	677 13,8%	638 12,8%	4909
über Tage arbeiten							1228

Wie verteilt sich nun das Augenzittern auf die verschiedenen Gruppen?

Ich möchte die Belegschaft unter Tage in 3 Gruppen teilen:

1. Hilfsarbeiter: Schlepper, Pferdetreiber. 13,8%.

2. Vollarbeiter: Lehrhauer, Kohlenhauer, Gesteinshauer, Zimmerhauer, Reparaturhauer. Eine Trennung ist hier nicht gut möglich, weil diese Tätigkeiten ineinander übergehen. Auch die Wettermänner und Schiessmeister gehören hierher. 68,7%.

3. Beamte: Betriebsführer, Steiger, Förderaufseher. 4,1%.

Abgesehen vom Förderpersonal habe ich Augenzittern beobachtet bei allen Kategorien von Leuten, die in der Grube tätig sind, aber in verschiedenem Verhältnis.

Einer kam mit Augenzittern in meine Beobachtung, als er noch Schlepper war. Ein anderer kann auch noch zu den Hilfsarbeitern gerechnet werden, denn er hat nur einen Monat vor der Kohle gearbeitet. Ein dritter, der im Alter von 32 Jahren als Hauer zu mir kam, erzählte mir, dass er das Augenzittern vor dem 18. Jahre, als Schlepper, bekommen habe.

Von Beamten habe ich 1 Betriebsführer und 7 Steiger mit Augenzittern behaftet gefunden.

Alle andern Kranken gehörten zu der Klasse der Vollarbeiter, darunter auch einige Wettermänner und eine Anzahl Schiessmeister.

Neben den Vollarbeitern treten also, was die Erkrankung an Augenzittern angeht, die übrigen Kategorien, besonders die Schlepper, fast ganz in den Hintergrund. Hieraus nun den Schluss zu ziehen, dass z. B. die Schleppertätigkeit als solche kein Zittern mit sich bringe, ist aber nicht erlaubt. Da nämlich die Beschäftigung der Hilfsarbeiter nur wenige Jahre dauert und alle des besseren Lohnes willen bestrebt sind, möglichst bald in die Klasse der Vollarbeiter aufzurücken, so fragt es sich, ob die Dauer ihrer Tätigkeit nicht zu kurz ist, um Augenzittern zur Entwicklung zu bringen. Ich suchte deshalb die Dauer der Grubenarbeit bis zum Auftreten des Augenzitterns zu ermitteln.

Es vergingen seit Aufnahme der Grubenarbeit bis zur Entstehung des Zitterns:

1.	0— 4	Jahre	bei	15	Fällen	=	4,56%,
2.	5— 9	„	„	43	„	=	13,07%,
3.	10—14	„	„	93	„	=	28,23%,
4.	15—19	„	„	85	„	=	25,83%,
5.	20—24	„	„	46	„	=	13,98%,

6.	25—29	Jahre	bei	29 Fällen	=	8,81 %
7.	30—34	„	„	13 „	=	3,95 %
8.	35—39	„	„	3 „	=	0,91 %
9.	40—44	„	„	1 Fall	=	0,3 %
10.	45—50	„	„	0 „	=	0 %
11.	50—54	„	„	1 „	=	0,3 %.
				329 Fälle		

Diese Statistik gründet sich auf die Angaben der Leute.

Am meisten interessiert uns die kürzeste Frist des Grubenaufenthalts bis zur Entwicklung des Zitterns. Unter den 15 Fällen zwischen 0 und 4 Jahren waren die meisten, als sie zu mir kamen, älter als 20 Jahre. Man muss sich also auf ihre Mitteilungen verlassen.

Die 3 jüngsten Patienten will ich anführen:

Fall 54. E. B., geb. 18. X. 1889, trat bei mir in Behandlung am 8. VI. 1910. Mit 16 Jahren in die Grube gekommen, $1^1/_2$ Jahre Pferdetreiber, dann Schlepper 2 Jahre, seit Febr. 1909 Lehrhauer, seit 1 Monat Zittern. Also Zittern aufgetreten nach 4 Jahren und 6—7 Monaten der Grubenarbeit.

Fall 55. J. H., geb. 18. I. 1890, bei mir 14. XII. 1910, seit Jan. 1906 in der Grube, $2^1/_2$ Jahre Pferdetreiber, dann bis jetzt Schlepper. Seit $^1/_2$ Jahr Sehstörung: Zittern begann nach 4 Jahren und $5^1/_2$ Monaten.

Die kürzeste Frist konstatierte ich bei dem S. 6 erwähnten Fall 1, nämlich $2^3/_4$ Jahre.

Die Schlepper sind also durch die Art ihrer Beschäftigung nicht vor dem Augenzittern geschützt. Dasselbe hat in der Regel nur keine Zeit sich bei ihnen zu entwickeln, da ihre Tätigkeit meistens nur 2 Jahre dauert.

3. Die Entstehung des Augenzitterns der Bergleute.

Theorien.

1. Die Theorie von einer organischen Gehirnerkrankung.

Oglesby (35) betrachtet den Nystagmus der Bergleute als die Folge eines zuerst vorübergehenden, später dauernden Gehirnleidens, das auf venöse Stauung infolge der gezwungenen Haltung zurückzuführen sei. Er will Kombination des Nystagmus mit Epilepsie gesehen haben.

Jeaffreson (43) spricht von einer Neurose der Kohlenarbeiter und schiebt sie auf eine Kompression der Vertebralarterien, verursacht durch die ungewohnte Stellung bei der Arbeit.

2. Die Accommodationstheorie Romiées.

Nach Romiée (61) soll Hypermetropie eine fast konstante Begleiterscheinung des Nystagmus sein. Sie sei mitunter leichten Grades — 2 Dioptr. —, sehr oft aber stark — 6 Dioptr. und darüber. Er glaubt

ferner die Accommodationsbreite in allen Fällen vermindert gefunden zu haben. Er hält nun diese Accommodationsschwäche für die Ursache des Nystagmus. Der schlechten Beleuchtung schreibt er eine wesentliche Rolle zu, indem diese starke Accommodationsanstrengungen erfordere, um die Zerstreuungskreise zu vermindern.

„Pour nous le nystagme est le résultat d'une fatigue exagerée du muscle accommodateur; cette fatigue amène insensiblement des contractions cloniques des muscles des globes oculaires."

3. Die Vergiftungstheorie.

Schroeter (2) hält den Nystagmus für eine reine Neurose, hervorgerufen vielleicht durch eine Intoxikation mit Grubengasen.

Auch v. Reuss (18), Pechdo (75) und Corwall suchen die Ursache in der verdorbenen Luft der Grube.

4. Die Theorie Wilbrands.

„Die Bedingungen zum Auftreten von Nystagmus sind dann gegeben, wenn die Tätigkeit der willkürlich motorischen Augenzentren der Grosshirnrinde gegenüber der reflektorisch-motorischen Tätigkeit des Mittel- und Kleinhirns beeinträchtigt ist, die zentrifugale Leitungsbahn vom Mittel- und Kleinhirn zu der Augenmuskulatur aber unversehrt erhalten bleibt." (29.)

Bei Nystagmus der Bergleute handele es sich um schlecht genährte, schwerer Arbeit und schwächenden Einflüssen ausgesetzte Leute. Durch die gezwungene Blickrichtung nach oben entstehe eine Parese der Muskeln, die das Auge nach oben ziehen. Es sei Tatsache, dass Überanstrengung unserer Muskulatur einen lähmungsartigen Zustand in derselben hervorrufen und sie dem Einfluss des Willens entziehen könne. Schlechte Beleuchtung, die die Fixation erschwere, spiele auch eine Rolle.

5. Die labyrinthäre Theorie.

Der erste, der den Nystagmus der Bergleute mit dem Ohrapparat in Verbindung gebracht hat, scheint mir Trombetta zu sein (82). Er sah einen Fall von Nystagmus infolge von Furunkel im äusseren Gehörgang, der nach Heilung desselben verschwand, einen andern bei einem Ohrpolypen, der aus dem Mittelohr durch ein Loch im Trommelfell hervorragte.

Trombetta unternahm nun mit Ostino (83) Versuche an Hunden und fand, dass Reizung der Ampulle im horizontalen halbzirkelförmigen Kanal durch Alkohol horizontalen, im hinteren Kanal vertikalen, im oberen gemischten Nystagmus erzeuge. Zerstörung der Kanäle und der Schnecke hob den Nystagmus auf. Faradische Reizung des Acusticus bei Eintritt in den inneren Gehörgang ergab gemischten Nystagmus. Nystagmus ist also nicht Lähmungs-, sondern Reizerscheinung.

Die Reizungsursache soll in dem Wechsel des Luftdrucks und der Luftströmung und in den vielfachen Geräuschen (Sprengungen usw.) gelegen sein.

Eine gewisse Rolle schiebt er auch der Dunkelheit und der gezwungenen Blickrichtung zu.

Hunde, die fortwährenden Geräuschen, sowohl im Hellen wie im Dunkeln, ausgesetzt wurden, bekamen Nystagmus.

Peters (84), ohne persönliche Bekanntschaft mit dem Nystagmus der Bergleute, ist auf Grund seiner Literaturstudien, besonders des Niedenschen Buches und der neueren Arbeiten über Labyrintherkrankungen, zu der Überzeugung gekommen, dass der Nystagmus der Bergleute labyrinthären Ursprungs ist. Peters meint, wenn der Verlust des Muskeltonus die Folge von Überanstrengung sei, so wäre es schwer verständlich, warum der Nystagmus nicht entstehe in andern Muskelgruppen, die dauernd der Überanstrengung unterworfen sind. Er kenne keinen Fall, wo dauernde Naharbeit eine ähnliche Störung der zusammen arbeitenden Interni herbeigeführt habe, obgleich die konstante Fixation im schlechten Licht sehr häufig sei.

Er geht dann aus von der Beobachtung, dass eine Rückwärtsbeugung des Kopfes den Nystagmusanfall abwehren kann, und glaubt, die abnorme Lage des Kopfes in bezug zum Körper sei das Primäre, der Nystagmus das Sekundäre. Nun seien die halbzirkelförmigen Kanäle, das gehe aus den neueren Arbeiten (Fournier, Mach, Breuer, Ewald) hervor, ein wichtiger Faktor der Erhaltung des statischen Gleichgewichts. Durch Änderung der Kopfhaltung trete aber eine Verschiebung der Endolymphe ein. Wenn die Rückwärtsbeugung des Kopfes Monate und Jahre 8 und mehr Stunden täglich dauere, komme eine neue Bedingung des Gleichgewichts zu stande. Nähere sich mit der Rückkehr von der Arbeit die Stellung von Kopf und Augen der aufrechten, so entstehe eine Reizung im Vestibulum, die reflektorisch die Kerne der Augenmuskeln beeinflusse. Diese Bedingung, erst latent, werde manifest durch einen andern Reiz in der Form von verstärkter Innervation, um die Heber in Tätigkeit zu setzen.

So erkläre sich, weshalb die Länge der Zeit, die zur Genesung des Nystagmus nötig sei, derjenigen ähnlich sei, die für die Entstehung erfordert werde, was die Theorie von der Überanstrengung nicht erkläre. Ferner mache seine Theorie auch die Kopfbewegungen verständlich, die auch in der Literatur der Vestibulumforschung eine Rolle spielten. Ewald und Ach schrieben dem Vestibulum auch einen Einfluss auf den Muskeltonus zu.

6. Die Beleuchtungstheorie.

Der Einfluss der Beleuchtung der Grube ist schon früh in Erwägung gezogen. Vor allen hat Nieden in seiner ersten Mitteilung (1874) als Ursache des Leidens einen eigentümlichen Zustand von Torpor retinae (ähnlich der Hemeralopie) angenommen und darauf die Pathogenese zu begründen versucht, was er aber bald widerrufen hat.

Nieden hat sich dann der Mühe unterzogen, die Leuchtkraft der verschiedenen Grubenlampen photometrisch zu bestimmen und die Resultate seiner Arbeit auf dem internationalen medizinischen Kongress in London 1880 vorgetragen.

Nieden fand, dass die offene, frischgeputzte Bergmannslampe — die Normalkerze = 1 gesetzt — in der ersten Viertelstunde = 1,42, dann = 0,99, in der 2. Stunde = 0,73. Die geputzte und frisch gestochte westfälische Sicherheitslampe dagegen war zunächst = 0,41 und nach 20 Minuten = 0,322. Die ursprüngliche Davylampe hat nur eine Leuchtkraft von 0,19. Es gibt aber auch bessere Konstruktionen, wie die Müselerlampe von 0,69 und die Woifbenzinlampe von 0,66. Die anfängliche Licht-

stärke der Lampen sinkt nach Nieden bei vielen Konstruktionen ganz beträchtlich infolge von Beschmutzung durch Staub, Russ usw. Dransart, Snell, Court, Romiée sind zu ähnlichen Resultaten gekommen.

Nieden war auch in der Lage, die Folgen der Beleuchtungsänderung konstatieren zu können. Er fand 1877 auf Zeche Rheinelbe, als dort mit offener Lampe gearbeitet wurde, 0,7 % Nystagmus, 1880 dagegen, nach Einführung der Sicherheitslampe, 3,05 %. Er zog daraus den Schluss, dass die schlechte Beleuchtung eines der Kausalmomente des Nystagmus sei. Später ist sie jedoch als das einzige Kausalmoment bezeichnet worden, insbesondere von Court.

Court — ich zitiere ihn nach Tomlin (119, S. 27) gibt folgende Tabelle:

No. of men working with safetylamps	524
No. of cases of nystagmus	164
No. of men working with torchlight (Fackel)	231
No. of persons suffering from nystagmus who had always used torch lamps	0
No. of persons suffering from nystagmus working with torchlights, who had previously used safety lamps	6
No. of men working with candles (Kerzen)	342
No. of persons suffering from nystagmus who had always used candles	3
No. of persons suffering from nystagmus working with candles, who had previously used safety lamps	23

Court schliesst daraus: „Inquiry has satisfactorily convinced me that it is the want of a good light that is the only cause of the mischief.“

Andere, darunter Tatham Thompson, Romiée, Butler, Tomlin, sind diesen Spuren gefolgt. Butler und Tomlin bemerken, dass die Entdeckung des Nystagmus der Bergleute zu einer Zeit stattgefunden habe, als die Sicherheitslampe in vielen Gruben eingeführt wurde. Nach Nuel ist die Häufigkeit des Nystagmus umgekehrt proportional der Beleuchtungsstärke.

Wie erklärt man nun den Einfluss der schwachen Beleuchtung? Butler (103, S. 527) weist darauf hin, dass das Sehen bei schwachem Licht durch die Stäbchen geschehe. Die Fovea habe aber keine Stäbchen und die Retina ringsherum nur wenige. Das Maximum der Sehschärfe der Stäbchen sei in einem Band von 15—20 Grad um die Fovea und zwar überall gleich. Der Bergmann könne also bei dem schlechten Licht mit irgendeinem Punkt dieses perifovealen Ringes fixieren. Es fehle der dirigierende Netzhautpunkt.

Andere [Coppez (98, S. 86), Peeters (98, S. 109)] haben entgegnet, dass bei den Arbeitern, die photographische Platten herstellen und in schwachem monochromatischem Licht oder in fast völliger Dunkelheit arbeiten, kein Nystagmus auftritt.

Ich will hier auch die Versuche von Raudnitz erwähnen. Junge Hunde von einem Tag, in einen dunklen Käfig gebracht, bekamen wagerechten Nystagmus nach 2 Monaten, der innerhalb 3 Wochen im Licht verschwand, um im Dunkeln wieder aufzutreten. Ein Dunkelhund machte auch diagonale Kopfbewegungen.

7. Die Theorie von der Ermüdung der Augenmuskeln.

Diese Theorie ist von Dransart auf dem Kongress von Havre 1877 veröffentlicht und später zu Amsterdam 1879 und in La Rochelle 1882, sowie in zahlreichen Artikeln verteidigt worden. Er sagt 1891 (52, S. 42): Je considérais donc le nystagmus comme une myopathie des muscles élévateurs intimement liée à l'anémie et à la parésie de l'accommodation et du muscle droit interne. Später hat er die Rolle, die die Anämie spielt, als sehr gering bezeichnet.

Dransart fand, dass die Häufigkeit des Nystagmus in erster Linie von der Höhe der Flötze abhängt; je niedriger das Flötz, um so mehr Nystagmus. Die ausgebeuteten Kohlenlager im Becken du Nord, dem Orte seiner Wirksamkeit, haben eine Höhe von 0,45 cm bis 2 m. Der Durchschnitt ist 1 m. 90 % der Nystagmiker, die Dransart gesehen hat, arbeiten in Flötzen von weniger als 1 m Höhe und 20—45 Grad Neigung. Anderseits fand Dr. Fabre zu Commentry (Allier), wo die Flötze 2 m hoch sind, keinen Nystagmus. Er hatte seit 15 Jahren nur 3 Fälle gesehen.

Dransart argumentiert nun so: Die Arbeiter in den niedrigen Flötzen haben bei der Arbeit eine ganz andere Haltung des Körpers und der Augen, als die in hohen Flötzen. Während die letzteren in aufrechter Stellung mit etwas zurückgelegtem Kopf und wenig erhobenen Augen arbeiten, sind die andern gezwungen, in gebückter Haltung mit stark nach oben oder oben seitlich gerichteten Augen der Arbeit obzuliegen. Es finde also hier eine viel stärkere Anstrengung der Heber, der Adduktion und Abduktion der Augen statt, und mit der Zeit entstehe eine Ermüdung, die sich als Krampf (ähnlich dem Schreibkrampf) dokumentiert. Als Stütze seiner Ansicht führt Dransart an, dass sich der Nystagmus auf die einzelnen Arbeiterkategorien sehr ungleich verteilt. Le nystagmus grave se rencontre presque exclusivement chez les haveurs (97 %) et chez les boiseurs (3 %); il ne se voit jamais chez les surveillants et presque jamais chez les rouleurs. Die Hauer sind der Ermüdung der Augenmuskeln viel mehr und viel länger ausgesetzt, als die übrigen Arbeiter. Die leichte Art des Nystagmus findet sich bei allen in der Grube Beschäftigten, selbst bei Schleppern und Aufsehern.

Eine weitere wesentliche Stütze seiner Theorie ist die Beobachtung, dass die Zuckungen in erster Linie beim Blick nach oben auftreten. „Le surmenage des muscles élévateurs entraine une véritable névrose choréiforme des muscles oculaires dont la caractéristique est la mise en train par la seule intervention des muscles élévateurs avec arrêt par la mise en jeu, plus ou moins prolongée, des muscles abaisseurs.“ (99, S. 926.)

Die vertikalen Oscillationen entstehen nach Dransart infolge der Ermüdung des Rectus sup. und des Obliquus inf., die horizontalen infolge der Parese des Rectus internus und der Accommodation (19, S. 28—29).

Dransart räumt der Beleuchtung eine wichtige, aber nicht die erste Rolle ein. Unter sonst gleichen Umständen soll der Nystagmus in Gruben mit Sicherheitslampen häufiger sein, als in denen mit offenem Licht.

Diese Theorie hat zahlreiche Anhänger gefunden. Ihr Hauptvertreter in England war der kürzlich verstorbene Snell in Sheffield, in Deutschland Nieden in Bochum. Snell sagt (66, S. 97): The cause then of

the Nystagmus may be summed up in this way: It is occasioned by fatigue of the superior rectus, inferior oblique, and internal and external recti muscles, induced as a consequence of the miners work in pit necessitating an upward and more or less oblique gaze. It occurs irrespective of the mode of illumination. Snell legt das grösste Gewicht auf die Arbeit in Seitenlage („holing") und schräg erhobenen Blick.

Nach Nieden (76, S. 105) ergibt sich, „dass es sich bei dieser Affektion um einen Schwächezustand der Muskel- resp. Nervengruppen handelt, die die Bewegung des Bulbus nach oben vermitteln, indem dieselben nicht mehr bei Fixierung des Blickes in dieser gewünschten Richtung in gleichmässiger kontinuierlicher Zugkraft angespannt werden, sondern nach kurzer Intention der Blickrichtung nach oben erschlaffen und dann nur noch in kurzen, bei fortgesetzter Anstrengung immer rascher aufeinander folgenden Zuckungen antworten". Nieden sucht den Sitz des Leidens im Gegensatz zu Dransart, der ein Muskelleiden annimmt, in den Zentralorganen, die die Innervation der affizierten Muskelgruppen versorgen, hauptsächlich also ausser den Ursprungsstellen des Oculomotorius und des Abducens, d. h. dem Boden des vierten Ventrikels, in dem jenseits der Muskelkerne gelegenen Gebiete der corticalen Innervation der willkürlichen Bewegungsmuskeln des Auges.

Geleugnet wird die Ermüdung der Augenmuskeln von Romiée, Court, Reid, Butler.

8. Die Theorie von der Störung der Equilibrierung (Reid).

Reid ist von den bisherigen Theorien nicht befriedigt. Er hat seine Untersuchungen in einer Grube angestellt, die ein 8 Fuss hohes Flötz besitzt. Die Hauer arbeiten dort mehr oder weniger aufrecht. Eine Ermüdung der Elevatoren könne also nicht eintreten. Ferner habe ihn der rotatorische Charakter skeptisch gemacht. Dabei handele es sich um eine rhythmische Kontraktion, an der fast alle Muskeln teilnähmen. In manchen Fällen, wo die Zuckungen nur bei erhobenem Blick sich zeigten, geschähen sie von einer Seite zur andern, beruhten also auf einer Kontraktion des Externus und Internus. Ungleiche Form der Zuckungen auf beiden Augen könne durch die Ermüdungstheorie nicht erklärt werden. Nystagmus trete manchmal auch bei gesenktem oder seitlichem Blick auf. Da müsste man schon eine Ermüdung sämtlicher 6 oder 7 Muskeln annehmen. Welche Körperstellung könne sie aber hervorbringen? Die Anhänger der myopathischen Theorie könnten nicht nachweisen, dass die Nystagmiker unfähig seien, ihre Augen so weit nach oben zu bewegen wie normale Leute. Untersuchungen mittels des Maddoxstäbchen hätten ihm fast nie Hyperphorie, nur manchmal geringe, selten grössere Esophorie oder Exophorie ergeben.

Seine eigene Ansicht geht also dahin, dass die Ermüdung der Muskeln kein wesentlicher ätiologischer Faktor, und dass der Ausdruck „Ermüdung" der nervösen Zentren irreführend sei. Er glaubt vielmehr, es handle sich um eine Störung der Zentren, die die Equilibrierung des Auges leiten.

Diese Störung werde verursacht einmal durch die schlechte Beleuchtung, wobei die Macula ausser Tätigkeit gesetzt werde, ferner durch gewisse Einflüsse der Arbeit, die das körperliche Gleichgewicht zerstörten. So

vermöge eine schnelle Drehung um die vertikale Achse oft Nystagmus zu erzeugen, wenn andere Methoden versagten. Er denkt sich, dass so der rotatorische Nystagmus zu stande komme. Die horizontalen Zuckungen geschehen im Einklang mit dem Schwingen der Picke von einer Schulter zur andern. Wenn in manchen Fällen der Nystagmus nur bei erhobenem Blick auftrete, so habe das seinen Grund darin, dass bei erhobenem Blick eine Neigung zur Divergenz bestehe (Maddox) und daher diese Blicklage einen schwachen Impuls zu den Zentren sende. Wenn diese daher aus einem andern Grunde gestört seien, so werde die Unruhe manifest.

Kritik der Theorien.

Es ist von manchen Autoren der Fehler gemacht worden, einzelne Symptome des Krankheitsbildes herauszugreifen und darauf eine Theorie von der Entstehung des Leidens aufzubauen, während doch nur das ganze Krankheitsbild die Grundlage einer solchen sein kann.

Ich habe daher zuerst versucht, das Augenzittern der Bergleute möglichst genau zu schildern, um nunmehr die Konsequenzen zu ziehen.

Die Theorien von Oglesby und Jeaffreson, die zentrale Veränderungen infolge von Cirkulationsstörungen annahmen, sind Phantasiegebilde. Da keine Tatsachen dafür erbracht sind, können sie aus der Diskussion ausscheiden.

Romiée, dem die Erforschung des Augenzitterns sehr viel verdankt, hat mit seiner Accommodationstheorie keine glückliche Hand gehabt und sie leider mit einer Hartnäckigkeit verfochten, die einer besseren Sache wert gewesen wäre. Abgesehen davon, dass er den Zusammenhang zwischen den Nystagmuszuckungen und der behaupteten Accommodationsanstrengung nicht verständlich gemacht hat, brauche ich zur Widerlegung seiner Ansicht nur geltend zu machen, dass unter den Patienten eine grosse Zahl von Myopen sind bis zu den höchsten Graden, die eine Accommodationsanstrengung nicht nötig haben.

Die Vergiftungstheorie entbehrt jeglicher Begründung durch das Krankheitsbild selber. Gewiss sind die Bergleute schädlichen Gasen, wie Grubengas, Kohlensäure, Kohlenoxyd ausgesetzt, aber es fehlt jeder Beweis, dass das Augenzittern dadurch erzeugt werden könnte. Im Gegenteil, es wäre doch merkwürdig, dass das Augenzittern das einzige Symptom der Vergiftung sein sollte, während alle andern Organe auch bei weiterem Grubenaufenthalt gesund bleiben. Die Wetterführung in den Gruben ist mit der Zeit ausserordentlich verbessert worden, das Augenzittern hat jedoch keine Abnahme erfahren.

Einen Einblick in die Ventilation der Arenbergschen Zechen gibt folgende Aufstellung:

Zeche	Menge der minutlich zugeführten frischen Luft	Zahl der in der stärkst belegten Schicht (Morgenschicht) belegten Betriebspunkte	Zahl der in der stärkst belegten Schicht (Morgenschicht) anwesenden Leute	Frische Luft pro Kopf in der Minute	Temperatur
Prosper I	4600 cbm	123	820	5,6 cbm	23° C.
„ II	8060 „	234	1400	5,57 cbm	22° „
„ III	3400 „	146	948	3,6 cbm	21° „

Bergpolizeilich müssen jedem Arbeiter pro Minute 3 cbm frische Luft zugeführt werden. Die Geschwindigkeit der Luft darf 6 m in der Sekunde nicht überschreiten.

Die Analyse der verbrauchten Luft von 6 verschiedenen Hauptwetterströmen ergab:

	Gehalt an CO_2	CH_4
	0,11 %	0,05 %
	0,41 %	0,03 %
	0,18 %	0,01 %
	0,29 %	0,06 %
	0,16 %	0,2 %
	0,10 %	0,05 %
Durchschnitt	0,22 %	0,036 %

Bergpolizeilich darf der Gehalt an CH_4 im ausziehenden Wetterstrom 1 % nicht überschreiten.

Die Theorie Wilbrands ist zu allgemein gehalten. Sie berücksichtigt gar nicht die verschiedenen Formen der Zuckungen. Von einer Beeinträchtigung der willkürlichen motorischen Augenzentren der Grosshirnrinde und von einer Parese der Augenmuskulatur kann keine Rede sein. Die Augenmuskeln gehorchen den Willensimpulsen sehr wohl trotz des Nystagmus und vermögen das Auge in alle Grenzstellungen zu bringen.

Ich wende mich jetzt zur labyrinthären Theorie, die mehr Anspruch auf Berücksichtigung hat als alle vorhergehenden.

Der Einfluss des Ohrapparates auf die Augenbewegungen ist von den Augenärzten lange wenig oder gar nicht beachtet worden, bis Bartels ihn durch seine exakten Untersuchungen unserm Verständnis näher gebracht hat (1910 u. 1911).

Um zunächst das kausale Moment vorwegzunehmen, so kann ich den Geräuschen (Sprengungsdetonationen, Hammerschlägen usw.) (Trombetta) keine Bedeutung beimessen, denn andere Arbeiter sind oft viel grösserem Lärm ausgesetzt, ohne Nystagmus zu bekommen. Ebensowenig ist der Luftdruck anzuschuldigen, weil er auf alle Arbeiter in der Grube in ganz gleicher Weise wirkt.

Auch die Ansicht von Peters, dass die Rückwärtsbeugung des Kopfes das primäre, die Zuckung das sekundäre sei, ist nicht haltbar. Denn es kommt nicht auf die Haltung des Kopfes zum Rumpf, sondern auf die Stellung der Augen relativ zum Kopfe an. Man kann den Nystagmusanfall zur Ruhe bringen auch bei geradem oder nach vorn geneigtem Kopf, und ihn anderseits hervorrufen bei ganz hintenüber gelegtem Kopf, wenn man nur den Augen die erforderliche Lage anweist.

Die Annahme eines otogenen Ursprungs könnte jedoch zu Recht bestehen, auch wenn die oben angeführten kausalen Momente hinfällig sind.

Die Tatsache, dass der Ohrapparat Nystagmus erzeugen kann, ist ja allseitig anerkannt. Es fragt sich nur: Ist der otogene Nystagmus identisch oder auch nur ähnlich dem Nystagmus der Bergleute? Hier kann nur eine sorgfältige Analyse der Zuckungen Klarheit bringen. Als Reize, die den

Vestibularapparat erregen, sind bisher untersucht worden: mechanische, thermische (kaltes und warmes Wasser), elektrische und Bewegungsreize, z. B. Drehungen.

Bartels hat nun durch seine schönen Versuche den Beweis erbracht, dass vom Ohre aus der Tonus der Augenmuskeln beeinflusst wird, dass vom Ohre aus eine aktive Kontraktion bestimmter Augenmuskeln und eine gleichzeitige Erschlaffung ihrer Antagonisten bewirkt werden kann. Er hat ferner nachgewiesen, dass die Erregung eines Ohres die Muskeln des gleichseitigen Auges stärker in Mitleidenschaft zieht als die des andern. Die Muskelzuckungen des galvanischen, thermischen und Drehnystagmus sollen in ihren Hauptmerkmalen gleich sein.

Aus Bartels' Kurven geht nun hervor, dass der vom Ohr ausgelöste Nystagmus ein Rucknystagmus ist. Er besteht aus einer langsamen vom Ohr, und einer schnellen vom Grosshirn erzeugten Zuckung. Der Unterschied der beiden Phasen ist oft ganz erheblich. Hier stossen wir auf den ersten prinzipiellen Gegensatz gegenüber dem Nystagmus der Bergleute. Dieser ist nämlich kein Rucknystagmus, sondern ein wellenförmiger Nystagmus, wenigstens so weit unser Auge das beurteilen kann[1]. Ob sich später mit Hilfe graphischer Registrierung des Nystagmus der Bergleute ein Unterschied zwischen seinen Phasen oder in den einzelnen Teilen der Phase selbst nachweisen lässt, kann man nicht wissen, so viel erscheint aber jetzt schon sicher, dass der Nystagmus der Bergleute in bezug auf das Verhältnis der Phasen wesentlich anders geartet ist, als der otogene.

Während Bartels den Nystagmus der Bergleute nicht berücksichtigt, hat Coppez beide hier in Rede stehenden Formen des Nystagmus in den Kreis seiner Untersuchung gezogen. Der Apparat von Buys, dessen Coppez sich bedient, ist zwar nicht so vollkommen, wie die Methodik von Bartels, immerhin lehren auch seine Kurven, dass der otogene Nystagmus ein Rucknystagmus ist, während die Kurve des Nystagmus der Bergleute in ihrer klassischen Form wie eine Welle verläuft.

Coppez bemerkt, dass seine letzte Figur das einzige Beispiel dieser Art ist, das er erhalten hat. Es handelte sich um einen Mann von 60 Jahren, mit ausserordentlich heftigem Nystagmus. Ich will zu letzterem Fall, der von dem wellenförmigen Typus abweicht, bemerken, dass sich mit den ganz schlimmen Formen meistens andere Augenbewegungen kombinieren, so dass die Kurve ihre Reinheit verlieren muss.

Der zweite nicht minder wichtige Unterschied ist folgender.

Bartels hat beim Kaninchen alle 4 Seitenwender frei präpariert und die Zuckung jedes einzelnen mittels geeigneter Apparate aufschreiben lassen.

---

[1]) Anmerk. Bartels äussert sich in seiner ersten Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 1. S. 3) allerdings dahin, dass auch vom Labyrinth Pendelnystagmus verursacht werden könne, wenn auch der Rucknystagmus die Regel sei. In seiner dritten Mitteilung (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII, 1. S. 164) muss er aber zugeben, dass es ihm nicht gelungen sei, einen echten Pendelnystagmus vom Ohr aus graphisch darzustellen. Der Unterschied zwischen langsamer und schneller Phase könne jedoch so gering sein, dass er dem Auge des Beobachters als Pendelnystagmus imponiere.

Diese Kurven lehren eine vollkommene Harmonie in der Kontraktion der einzelnen Muskeln. So z. B. verkürzen sich bei einer Drehung nach links gleichzeitig der Externus des rechten und der Internus des linken Auges. Zur selben Zeit erschlaffen aktiv der Internus des rechten und der Externus des linken Auges. Bei der folgenden schnellen Zuckung ist es umgekehrt (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX. S. 223). Diese Bewegungen sind also gleichsinnig (parallel). Beim Nystagmus der Bergleute aber habe ich nachgewiesen (S. 27), dass die Schwingungen des horizontalen Nystagmus nicht gleichsinnige, sondern gegensinnige (symmetrische) sind.

Was nun den Einfluss des Labyrinthes auf die Heber und Senker der Augen angeht, so wird nach Bartels der Bulbus derselben Seite nach oben, der der Gegenseite nach unten gezogen. Durchschnitt er den Acusticus, wodurch der eine Ohrapparat ausgeschaltet wird, so trat sofort Vertikaldivergenz auf, das Auge der operierten Seite ging etwas nach unten, das andere stark nach oben. Über etwaigen alternierenden vertikalen Nystagmus vom Ohre aus ist aber noch nichts Zuverlässiges bekannt. Bartels graphische Registrierungen erstrecken sich nur auf die Seitenwender. Mögen weitere Versuche auch das Vorkommen eines vom Ohre ausgelösten alternierenden vertikalen Nystagmus erweisen, so würde das noch kein Beweis der Abhängigkeit des Augenzitterns der Bergleute vom Ohrapparat sein. Denn das senkrechte Augenzittern der Bergleute könnte ja auch auf anderm Wege zu stande kommen.

Ich muss also die Frage: Ist der Nystagmus der Bergleute otogenen Ursprungs? auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials verneinen. Ich verlasse diese Theorie mit Bedauern, denn sie könnte uns ungezwungen die verschiedenen Formen des Augenzitterns der Bergleute erklären. Weil der Ohrapparat auf das Auge der gleichen Seite stärker wirkt, so hätten wir den Schlüssel zu der oft beobachteten Verschiedenheit der Amplitude. Läge in dem Auftreten unseres Nystagmus nach körperlichen Erschütterungen nicht eine Parallele zum Drehnystagmus? Ja sogar für den Lidkrampf hätten wir ein gewisses Verständnis. Beschreibt doch Bartels auch einen vom Ohr ausgelösten Lidreflex (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 1. S. 47). Auch andere beobachteten bei Experimenten am Labyrinth Zuckungen in den Lidern.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass es von grossem Interesse wäre, zu untersuchen, welche Veränderungen im Nystagmus der Bergleute eintreten, wenn man mittels der bekannten Methoden (Drehscheibe, Galvanisation, Wärmeapplikation usw.) das Labyrinth reizt. Hoffentlich finde ich dazu noch mal Musse und Gelegenheit.

Was die Beleuchtungstheorie angeht, so kann ich einen Vergleich zwischen Gruben mit offenen Lampen und Sicherheitslampen nicht ziehen, da im hiesigen Bezirk die Sicherheitslampe — in Gebrauch ist die Wolffbenzinlampe von 1,5 Normalkerzenstärke — vorgeschrieben ist. Ich halte es aber für bewiesen, dass die Art der Beleuchtung in der Ätiologie des Zitterns eine grosse Rolle spielt.

Wenn nun auch historisch das Augenzittern mit Einführung der Sicherheitslampe das Licht der medizinischen Welt erblickt hat, so geht daraus

noch nicht hervor, dass gerade die Sicherheitslampe das schädliche Moment ist. Denn einmal ist besonders von Dransart zur Genüge nachgewiesen, dass der Nystagmus sich auch bei offener Lampe in vielen Fällen entwickelt hat. Dann besteht ja auch kein prinzipieller Unterschied zwischen offener Lampe und Sicherheitslampe. Wenn erstere auch heller ist, so kann man doch ein Arbeitslicht von einer Kerzenstärke noch keineswegs als gut bezeichnen. Aber die Tatsache, dass der Nystagmus um so häufiger ist, je geringer die Beleuchtung, scheint festzustehen.

Ich gebe auch zu, dass die Adaptation eine Rolle spielen kann, denn ich habe oft genug beobachtet, dass ein anfänglich starker Nystagmus bei längerem Aufenthalt im Dunkeln allmählich geringer wurde und selbst ganz verschwand. Für die Erklärung des Nystagmus ist damit noch nicht viel gewonnen. Die Versuche von Raudnitz (vgl. S. 60) helfen uns auch nicht weiter, denn es handelt sich ja nicht um junge Individuen, und ausserdem ist der Aufenthalt im Dunkeln bei Bergleuten ein vorübergehender.

Gegen die Hypothese, dass im Dunkeln die Fovea ihre Funktion als Mittelpunkt des oculomotorischen Systems aufgebe und durch einen weniger differenten Punkt der umgebenden Stäbchenzone ersetzt werde, kann ich zunächst die Tatsache anführen, dass Arbeiter, die in fast völliger Dunkelheit an photographischen Platten arbeiten, nicht an Nystagmus erkranken. Es gibt aber auch konkretere Momente. Greeffs Darstellung der mikroskopischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven (Graefe-Saemisch, 2. Aufl., S. 178) entnehme ich, dass nach Koster der Durchmesser des Teiles der Macula, in dem die Zapfen vorherrschen, 0,8 mm beträgt, des Teiles aber, der nur Zapfen enthält, 0,5 mm. Nun gibt es zahlreiche Nystagmusfälle, die eine kleinere Amplitude haben, als 0,8 mm, und genug mit weniger als 0,5 mm.

Ferner, wir kennen ja Fälle, wo die Macula ihre Vorherrschaft entweder nicht gewonnen oder wieder verloren hat, z. B. bei Kindern mit Leucoma adhaerens nach Blennorrhöe oder bei Albinos. Hat der in solchen Fällen zu beobachtende Nystagmus etwas Übereinstimmendes mit dem Augenzittern der Bergleute? Ich hatte in letzter Zeit Gelegenheit, 2 albinotische Mädchen daraufhin zu prüfen. Bei einem konnte man schon mit blossem Auge erkennen, dass die Zuckungen ganz anderer Art sind. Sie sind langsamer, mehr schubweise, und darauf lege ich das Hauptgewicht, nicht gegensinnig, sondern gleichsinnig horizontal. Den andern Fall untersuchte ich mit dem binokularen Spiegel und konnte schön verfolgen, dass die Schwingungen gleichsinnig horizontal verliefen.

Ferner kann die Beleuchtungstheorie die ungeheure Mannigfaltigkeit des Nystagmus der Bergleute nicht erklären, vor allem nicht die fundamentale Tatsache, dass unser Nystagmus sich mit der Hebung verschlimmert. Auch die verschiedene Verteilung auf die einzelnen Klassen der Grubenarbeiter bleibt dunkel.

Wenn die Beleuchtung in der Genese des Augenzitterns der Bergleute auch eine wichtige Rolle spielt, das Hauptmoment ist anderswo zu suchen.

Wir kommen nun zur Ermüdungstheorie Dransarts. Er stützt sie in der Hauptsache auf folgende drei Momente:

1. Der Nystagmus ist um so häufiger, je niedriger das Kohlenlager.

2. Er verteilt sich verschieden auf die einzelnen Klassen der Grubenarbeiter. Am meisten sind die Hauer betroffen, an deren Augenmuskeln die grössten Anforderungen gestellt werden.

3. Das Zittern tritt immer zuerst bei Erhebung des Blickes nach oben auf und dehnt sich erst bei weiterem Fortschreiten nach unten aus.

Diese Grundlagen der Ermüdungstheorie erkenne ich vollkommen an. Wenn Dransart nun aber daraus folgert: „Le surmenage des élévateurs cause principale du nystagmus des mineurs", so wird er nicht dem ganzen Symptomenbild gerecht. Denn das Vorkommen des Nystagmus bei stark gesenktem Blick kann nicht durch Ermüdung der Heber erklärt werden.

Ferner gibt es auch horizontale Zuckungen, die mit den Hebern nichts zu tun haben können. Dransart spricht wohl gelegentlich von einer Parese der Interni, aber sie tritt in seiner Darstellung ganz zurück. Er gibt auch keinen Grund an, warum auch die horizontalen Schwingungen bei Hebung des Blickes an Grösse zunehmen. Wie erklärt er ferner den einseitigen Nystagmus, wie die Verschiedenheit der Zuckungen auf beiden Augen, die ihm sehr wohl bekannt ist? Dransart verlegt den Sitz der Störung in die Muskulatur selbst. Wo sind die Beweise?

Dransart hat die übrigen Theorien sehr geschickt bekämpft. Ich vermisse aber bei seiner eigenen die harmonische Durchbildung unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes. Ich werde den Faden da annehmen, wo er ihn gelassen hat, und hoffe, ihn unter Ausscheidung einzelner Fehler ein Stück weiter spinnen zu können.

Reids Kritik der myopathischen Theorie ist in manchen Punkten berechtigt. Was seine Hypothese von einer Störung der Equilibrierung angeht, so werde ich mich im folgenden in ähnlichen Bahnen bewegen, aber von ganz andern Voraussetzungen aus. Die Gründe Reids sind sehr dürftig. Seine Theorie ermangelt eines festen Zusammenhangs mit dem Krankheitsbild. Es gibt noch mehr Zuckungsformen, als die von ihm erwähnten rotatorischen und horizontalen. Wenn er glaubt, dass erstere durch Drehung des Körpers um die vertikale Achse entstehen, so muss man erwidern, dass solche Drehungen als Berufsschädlichkeit bei Bergleuten nicht vorkommen. Dass die horizontalen Zuckungen dadurch zu stande kommen, dass die Augen die Bewegungen der Arme, die die Hacke schwingen, begleiten, ist nicht möglich, weil es sich nicht um gleichsinnige Zuckungen, sondern um gegensinnige handelt. Den von ihm erörterten Einfluss körperlicher Erschütterungen auf das Augenzittern erkenne ich vollkommen an. Sein Experiment mit der Davidsonschen Probe ist auch von mir zu verwerten.

Eigene Ansicht.

Der Nystagmus der Bergleute steht einzig da durch sein Vorkommen. Er ist eine typische Berufskrankheit, die nur Arbeiter in Kohlenzechen befällt. In Erzgruben ist er nicht beobachtet (Romiée).

Die Versuche Snells, diese Art des Nystagmus auch bei andern Arbeitern als Folge ihrer Beschäftigung nachzuweisen, müssen als misslungen angesehen werden.

Er steht ferner einzig da durch sein Symptomenbild. Keine von den übrigen Nystagmusarten lässt sich mit ihm vergleichen, soweit ich jetzt sehe. Er muss also auch eine besondere Ursache haben.

Bei der Darstellung der Entstehung des Augenzitterns der Bergleute möchte ich ausgehen von den Resultaten, die ich durch die Untersuchung mit dem binokularen Spiegel gewonnen habe, und zwar von den typischen Fällen mit beiderseitigem, vertikalem und horizontalem Zittern. Hier fand sich zunächst, dass die Schwingungen entweder in ganz gleichmässiger Folge oder mit Unterbrechungen geschehen, dass die Amplitude oft lange Zeit gleich gross bleibt, oder bald gross, bald klein ist, aber, und darauf kommt es an, alles geschieht korrespondierend auf beiden Augen. Diese Beobachtung lehrt schon, dass von einem Zentrum im Gehirn ein Impuls ausgeht, der immer beide Augen trifft.

Es hat sich weiter gezeigt, dass beim vertikalen Nystagmus das eine Auge nach unten geht, während sich das andere nach oben bewegt, und dass beim horizontalen Zittern die Zuckungen im Sinne von Konvergenz und Divergenz erfolgen.

Wenn die Zahl der mit dem binokularen Spiegel untersuchten Fälle auch noch klein ist, so glaube ich doch dieses Alternieren als typisch hinstellen zu können.

Nun müssen wir bei der Hebung zwei verschiedene Impulse unterscheiden, einen gröberen und einen feineren. Der erstere strebt die Hebung als solche, d. h. die gleichsinnige Bewegung beider Augen nach oben an. Wenn diese, wie Dransart meint, gestört wäre, so müsste man erwarten, dass bei einem Nachlassen des Tonus der Heber beide Augen entweder gleichzeitig auf und ab gingen, oder sich unabhängig voneinander bewegten. Das ist nicht der Fall. Es handelt sich vielmehr um eine Störung der feineren, gegensinnigen Innervation, die den Zweck hat, beide Augen auf gleicher Höhe zu halten, was dadurch erreicht wird, dass sie das eine Auge hebt, das andere senkt. So wird es, was Dransart nicht erklären konnte, verständlich, warum das Zittern in vielen Fällen weiter besteht, wenn die Augen unter die Horizontale gesenkt werden, wo also die gleichsinnige Funktion der Hebung nicht mehr tätig zu sein braucht. Der feine, gegensinnige Einstellungsmechanismus ist jedoch auch hier erforderlich. Es ist aber ganz plausibel, dass der Nystagmus eher auftritt und schlimmer ist in den Bezirken des Blickfeldes, wo gleichsinnige und gegensinnige Impulse zusammen nötig sind.

Der horizontale Nystagmus ist ganz ähnlich. Auch hier handelt

es sich nicht um eine Störung der gleichsinnigen Rechts- oder Linkswendung, sondern um eine solche der gegensinnigen, d. h. Konvergenz-Divergenzbewegung.

Ich komme also auch zu der Annahme einer Störung der Equilibrierung der Augen, aber von ganz andern Voraussetzungen aus als Reid.

Wo ist nun der Sitz der Störung? Da die Nystagmuszuckungen unwillkürlich sind und die Augen auch während derselben dem Willen in allen Teilen des Blickfeldes gehorchen, so kann es die Grosshirnrinde nicht sein. Es weist alles auf das Kerngebiet des Oculomotorius und des Trochlearis unter dem Aquaeductus Sylvii hin. Nach Bernheimer (Die Wurzelgebiete der Augennerven usw., Graefe-Saemisch,

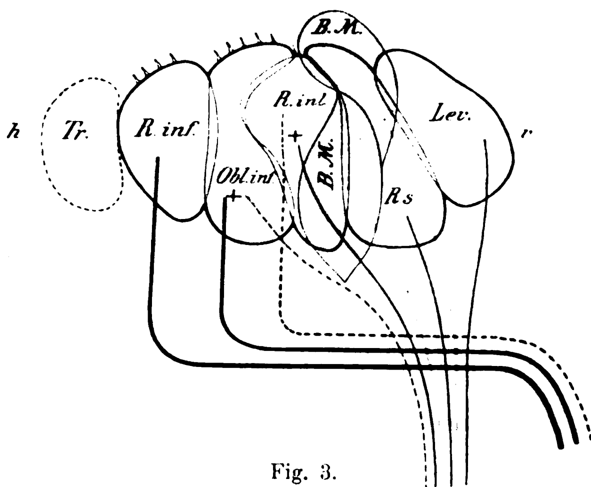


Fig. 3.

2. Aufl., Kap. VI) besteht diese Kernmasse aus den Seitenhauptkernen, welche die äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Abducens versorgen (der Trochleariskern ist nur der caudalste Abschnitt des Oculomotoriuskerns), ferner aus dem kleinzelligen, paarigen Medialkern für den Sphincter pupillae und dem grosszelligen, unpaarigen Mediankern für die Accommodation.

Die physiologische Gliederung der Seitenhauptkerne ist noch nicht ganz sicher ermittelt. Bernheimer schildert sie folgendermassen. Im distalsten Ende des Kerngebietes der rechten Seite liegt der Kern für den Trochlearis des linken Auges. Daran schliesst sich die Wurzelstätte des Rectus inf. des linken Auges.

Es reiht sich an die Zellgruppe für den Obliquus inf. des linken Auges. Aus dem dickeren, ventralwärts gelegenen Kernanteil ent-

springen Fasern, welche den Obliquus inf. des rechten Auges versorgen.

Es folgt die Zellgruppe für den Rectus internus des rechten Auges. Aus dem breiten, dorso-lateralen Teile der Zellgruppe und den zugehörigen Lateralzellen entspringen Fasern, welche zum Rectus internus des linken Auges ziehen.

Dieser Zellgruppe schliesst sich jene für den Rectus sup. des rechten Auges an, und daran die für den Levator des rechten Auges. Vgl. Fig. 3 u. 4 (Bernheimer, Fig. 20 und 21).

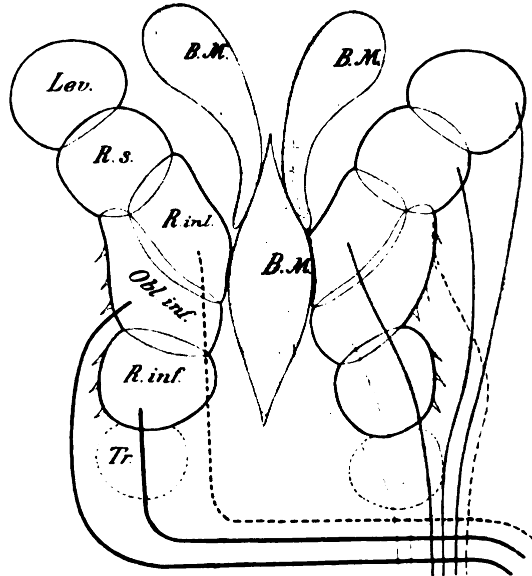


Fig. 4.

Eine übersichtliche Zusammenstellung ergibt also:

Rechte Gehirnseite	Linke Gehirnseite
Ia. Rectus sup. und Obliquus inf. des rechten Auges = Hebung des rechten Auges	Ib. Rectus sup. und Obliquus inf. des linken Auges = Hebung des linken Auges
IIa. Rectus inf. und Trochlearis des linken Auges = Senkung des linken Auges	IIb. Rectus inf. und Trochlearis des rechten Auges = Senkung des rechten Auges.

Wirken Ia und Ib zusammen, was durch eine Kommissur vermittelt wird, so erfolgt die Hebung beider Augen (gleichsinniger Antrieb).

Wirken IIa und IIb zusammen, so tritt eine Senkung beider Augen ein (gleichsinniger Antrieb).

Geht gleichzeitig ein Impuls von Ia und IIa aus, so wird das rechte Auge gehoben, das linke gesenkt; kommt der Reiz von Ib und IIb, so ist es umgekehrt (gegensinniger Antrieb).

Man kann nun ohne Bedenken annehmen, dass der grössere Teil des Kernes dem gleichsinnigen Antrieb, der kleinere dem gegensinnigen dient. Letzterer erfolgt möglicherweise von den Bezirken, wo die entgegengesetzt wirkenden Kerne aneinander stossen.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass sowohl der Obliquus inf. wie der Rectus internus von beiden Seitenhauptkernen Fasern empfangen. Warum von den Hebern nur der Obliquus inf. doppelt innerviert wird, bleibt dunkel. Bezüglich des Internus ist es verständlich wegen des Zusammenwirkens beider Muskeln bei der Konvergenz. Die von einem Kerngebiet ausgehenden gekreuzten und ungekreuzten Fasern sind an Masse verschieden, folglich müssen auch die vermittelten Impulse ungleich sein. Sollte darin nicht eine Erklärung für Verschiedenheiten der Amplitude der Zuckungen liegen? Was die Störung der seitlichen Equilibrierung angeht, so fragt es sich, ob die Interni und Externi daran teilnehmen oder die Interni allein. Ich möchte aus folgenden Gründen nur eine Beteiligung der Interni annehmen. Das Kerngebiet des Abducens liegt weit ab von den übrigen, am Boden des vierten Ventrikels. Nicht nur die Verstärkung der Konvergenz ist auf das Konto der Interni zu setzen, sondern auch die Verminderung, denn letztere ist auch noch ausführbar bei totaler Lähmung des Abducens. Aus den Experimenten von Bartels geht hervor, dass es eine aktive Erschlaffung der Augenmuskeln gibt, die einen motorischen Effekt haben muss.

Ein wichtiger Grund wird S. 84 mitgeteilt werden.

Worin besteht nun die Störung in diesen Zentren?

Man hat auf die Ähnlichkeit des Augenzitterns mit Schreibkrampf, mit dem Krampf der Klavierspieler hingewiesen (Dransart, Taylor Bell). Diese Analogie ist zwar oft genannt worden, aber meines Erachtens nicht ganz zutreffend. Ich kenne den Schreibkrampf nicht aus eigener Erfahrung, aber dem Lehrbuch von Mering (1901, S. 722) entnehme ich, dass es sich um einen tonisch-klonischen Krampf handelt, der schmerzhaft ist. Das Augenzittern dagegen ist ein klonischer, schmerzloser Krampf.

Nieden (76, S. 106 und 107) hat den Tremor der Muskeln nach Überanstrengung und den Tremor der Alten zum Vergleich herangezogen. Das scheint zulässig. Bei letzterem handelt es sich um einen schnellen kleinschlägigen Tremor, der die willkürlichen Bewegungen

nicht stört. Beim Augenzittern der Bergleute scheint es sich um eine Ermüdung der obigen Zentren, nicht der Muskeln, zu handeln.

Nun ist der Einwand erhoben worden, dass die Ermüdungskurve eines Muskels keine klonische, sondern eine tetanische Kontraktion zeige (Butler, S. 527). Vgl. auch Nakonz, Über den Nystagmus, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. V, 1. S. 37. 1859. Hiergegen ist zu erwidern, dass eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Nervenzentren sich wahrscheinlich in einer Verminderung der Innervationsreize ausdrücken wird.

Nach den Ergebnissen der Physiologie (s. Herman, Lehrbuch der Physiologie, 1900, S. 272) antwortet der Muskel auf einen künstlichen Reiz mit einer Zuckung, die beim Frosch etwa $^1/_{10}$—$^1/_2$ Sekunde dauert. Um eine dauernde Kontraktion, Tetanus, zu erzeugen, muss man die Reize so schnell aufeinander folgen lassen, dass der Muskel zwischen zweien keine Zeit hat, sich wieder zu verlängern (Superposition der Zuckungen). Beim Augenzittern zählt man in der Regel 3—4 Zuckungen in der Sekunde, selten weniger (Romiées Schätzung bis auf 500 in der Minute scheint mir übertrieben). Für eine Dauerkontraktion sind aber mehr erforderlich. Obiger Einwand ist also nur theoretisch konstruiert, entnommen dem Experiment, bei dem die Reizfolge in das Belieben des Experimentators gestellt ist.

Der Ermüdung werden die feineren Funktionen eher anheimfallen als die gröberen. Die gegensinnigen Funktionen aber sind komplizierter als die gleichsinnigen; ausserdem haben sie weniger Gelegenheit zum Ausruhen, da die Equilibrierung nach Höhe und Breite immer nötig ist, während den gleichsinnig wirkenden Muskeln durch den Wechsel des Blickes oft die Möglichkeit geboten wird, sich zu erholen.

Auch der Einfluss des Alkohols spricht für die Ermüdung dieser Zentren. Der Alkohol steigert ja die sensible und motorische Erregbarkeit, wenigstens im Anfang. Später stellt sich dann eine um so grössere Erschlaffung ein.

Wie kommt nun diese Ermüdung der Zentren zu stande?

Sie geht meines Erachtens aus zwei Wurzeln hervor, einer sensorischen und einer motorischen.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass die Beleuchtung eine Rolle spielt. Hier ist nun gesagt worden, dass bei der schlechten Beleuchtung die Zapfen der Macula ausser Funktion gesetzt würden und die Stäbchen in Aktion träten. Der Grund der motorischen Unruhe sei das Fehlen des Mittelpunktes des oculomotorischen Systems.

Ich habe aber schon bemerkt, dass dieses Moment meines Erachtens zweifelhaft ist, weil das Zittern der Bergleute mit dem sonstigen Nystagmus, der auf mangelhafte Funktion der Fovea zurückgeführt werden muss, nichts gemein hat.

Ohne der Adaptation eine Rolle absprechen zu wollen, möchte ich den Einfluss der schlechten Beleuchtung in einer Herabsetzung des Fusionszwanges suchen. Das stimmt sehr gut mit obigen Darlegungen. Denn die gleichsinnigen Augenbewegungen sind willkürlicher Art, die gegensinnigen sind Reflexbewegungen, veranlasst durch den Fusionszwang. Letzteres gilt ganz von der Höheneinstellung, mit Einschränkung auch von der Konvergenz.

Ich weiss nicht, ob Versuche vorliegen über die Stärke der Fusion bei verschiedener Beleuchtung und verschiedener Grösse der Objekte. Es ist anzunehmen, dass sie um so schwächer ist, je geringer die Beleuchtung und je kleiner das Objekt. Bei der schlechten Grubenbeleuchtung werden also den obigen Zentren nicht genügend Reize von seiten des optischen Apparates zugeführt. Ihre Tätigkeit muss also mehr eine willkürliche, suchende werden, und das ermüdet. So klagen auch fast alle Bergleute mit Nystagmus, dass es ihnen besonders unangenehm ist, wenn jemand im Querschlag mit einer Grubenlampe vor ihnen hergeht. Die kleine schwache Lampe regt die Fusion an, aber nicht stark genug, und bei den Versuchen der Verschmelzung tritt ein Anfall ein.

Weiter muss auch die längere Fixation eines Gegenstandes durch das Einzelauge um so ermüdender für die dabei tätigen Muskeln sein, je schwächer er beleuchtet ist.

Der Hinweis auf die schlechte Beleuchtung genügt aber nicht, um die unerschöpfliche Fülle der Erscheinungsformen des Nystagmus der Bergleute zu erklären. Diese setzt eine vielgestaltige Ursache voraus, die nur in dem komplizierten Muskel-Nervenapparat des Doppelauges gesucht werden kann (motorische Wurzel).

Es ist eine nicht zu bestreitende Tatsache, dass das Zittern zuerst bei erhobenem Blick entsteht und sich erst allmählich immer mehr nach unten ausdehnt. Auch die Amplitude nimmt mit der Hebung an Grösse zu.

Nun ist bekannt, dass keine Bewegung den Augen schwerer fällt, als die Hebung. Der Dichter sagt zwar:

Os homini sublime dedit caelumque tueri
Jussit et erectos ad sidera tollere vultus,

aber der Blick des Menschen haftet meistens an der Erde. Richtet

man die Augen nach oben, so empfindet man schon nach kurzer Zeit ein lästiges Ermüdungsgefühl, das sehr bald in Kopfschmerzen übergeht.

Der anatomische Aufbau ist für die Hebung ungünstiger als für die andern Bewegungen. Vgl. folgende Tabelle, deren Einzelheiten der makroskopischen Anatomie von Merkel und Kallius (Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Kap. I. S. 69 und 71) entnommen sind.

	Querschnitt	Gewicht	Länge	Abstand der Insertion vom Hornhautrande
Rectus medialis	17,39 qmm	0,747 g	40,8 mm	5,85 mm
„ lateralis	16,73 „	0,715 „	40,6 „	6,75 „
„ inferior	15,85 „	0,671 „	40,0 „	6,85 „
„ superior	11,34 „	0,514 „	41,8 „	8,01 „

Der Rectus superior steht also in jeder Beziehung hinter den übrigen Geraden zurück.

Dem entspricht die physiologische Leistung.

Vgl. die folgende Tabelle, die der Bearbeitung der Motilitätsstörungen von Bielschowsky (Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. VIII. S. 36) entstammt.

	Ausdehnung des Blickfeldes vom Zentrum nach			
	oben	unten	innen	aussen
Volkmann (Mittel aus mehreren Untersuchungen)	35	50	42	38
Helmholtz	45	45	50	50
Hering	20	62	44	43
Schuurmann (Mittelwert bei emmetrop. Augen)	34	57	45	42
Aubert	30	57	44	38
Küster	33	43	45	43
A. v. Graefe	55	55	44	38
Landolt	47	55	47 und darüber	47
Stevens	33	50	48—53	

Wenn die Beobachter auch nicht zu gleichen Resultaten gelangt sind, so stimmen doch die meisten darin überein, dass die Ausdehnung des Blickfeldes nach oben viel geringer ist, als nach den andern Richtungen.

Nun ist bestritten worden, dass die bergmännische Tätigkeit besondere Anforderungen an die Muskeln stellt, die bei der Hebung der Augen mitwirken (Romiée). Es kann aber m. E. nicht bezweifelt werden, dass die Arbeit unter Tage oft genug die ungewohnte, ermüdende Erhebung des Blickes fordert. Der Schlepper, der am Ende der Gänge, wo sie niedriger werden, in gebückter Haltung hinter dem

Wagen geht, der Zimmerhauer, der niedrige Strecken ausbessert, der Schiessmeister, der von Betriebspunkt zu Betriebspunkt oft auf Händen und Füssen kriechen muss, der Betriebsführer, der sein Revier kontrolliert, besonders der Hauer, der in gebückter Haltung oder auf der Seite liegend in niedrigem Flötz die Kohle loshackt, sie alle werden bei vorn übergebeugtem Kopf oft genug die Augen heben müssen, um die vor ihnen oder über ihnen liegenden Dinge zu übersehen. Wie lange die Augen im Vergleich zur Arbeitszeit diese gezwungene Haltung nach oben beibehalten, ist eine Frage, die nicht leicht entschieden werden kann, die aber auch keine prinzipielle Bedeutung hat.

Meine Untersuchungen haben mich gelehrt, dass keine Klasse von Grubenarbeitern vom Augenzittern verschont wird. Aber die Verteilung desselben auf die verschiedenen Klassen ist ganz ungleich. Auf das seltene Vorkommen bei den Schleppern will ich aus dem S. 57 angegebenen Grunde kein Gewicht legen. Lehrreich aber ist ein Vergleich zwischen Hauern und Steigern. Bei den Steigern ergab sich bei Beginn des Nystagmus:

	ein Alter von	eine Dauer der Grubenarbeit von
B.	29 Jahre	12 Jahre
H.	37 „	21 „
F.	38 „	$21^1/_2$ „
B.	41 „	$25^1/_2$ „
H.	43 „	27 „
B.	44 „	26 „
H.	51 „	35 „
Durchschnitt:	$40^3/_7$ Jahre	24 Jahre.

Von der Gesamtheit der Bergleute erkranken 55,7% vor dem 35. Jahre an Augenzittern (s. S. 5) und fast die Hälfte (45,86%) vor dem 15. Jahr der Grubenarbeit (s. S. 56). Die Steiger werden also bedeutend später befallen. Das lässt sich vortrefflich zugunsten der Ermüdungstheorie verwerten. Denn Hauer und Steiger haben dieselbe Arbeitszeit, sie arbeiten bei gleichem Licht, bei gleicher Temperatur, atmen dieselbe Luft ein, sind denselben Geräuschen ausgesetzt, haben also die gleichen Arbeitsbedingungen mit einer Ausnahme: die eigentliche bergmännische Arbeit, die Loslösung der Kohle selbst liegt den Hauern ob, während die Steiger sie nur überwachen. Auch die Steiger müssen dabei öfter nach oben sehen, z. B. auf dem Wege durch oft recht lange Stollen, vor Ort selbst, aber nicht in dem Masse, wie die Hauer.

Bei allen Steigern war das Zittern geringer, als es sonst im Durchschnitt ist. Bei den meisten trat es nur bei erhobenem Blick

auf; die Amplitude war klein, der Typus manchmal nicht erkennbar. Auch dieser Befund spricht zugunsten der Ermüdungstheorie der Augenmuskeln. Ich will noch bemerken, im Gegensatz zu Nieden (76, S. 69), dass ich durch genaue Nachfrage bei den Steigern festgestellt habe, dass sie das Zittern nicht zu der Zeit bekommen haben, als sie noch Hauer waren, sondern viel später.

Also Gelegenheit zur Ermüdung gewisser Augenmuskeln ist im Grubenbetrieb genügend vorhanden. Alle Momente, welche die allgemeine Ermüdung steigern, wie schwere Arbeit, schlechte Luft, hohe Temperatur, grosser Feuchtigkeitsgehalt, Rekonvalescenz werden auch die Augenmuskeln ungünstig beeinflussen.

Nun befällt das Augenzittern aber nicht alle, die der Überanstrengung der Heber ausgesetzt sind, sondern nur einen Teil, der allerdings recht gross ist. Nach Romiée sind bis 65% der Hauer betroffen. Wie kommt das? Hier das Schlagwort Disposition in die Debatte zu werfen, wäre zu bequem. Ich will hier nur auf zwei Momente hinweisen.

1. Die Grösse der Bergleute.

Wenn es richtig ist, wie Dransart behauptet, dass der Nystagmus um so häufiger ist, je niedriger das Flötz, so muss auch die Grösse der Bergleute eine Rolle spielen. Es fiel mir auf, dass unter meinem Material eine beträchtliche Zahl von Riesen war.

Beim Studium der Literatur bemerkte ich, dass auch Nieden diesem Punkt seine Aufmerksamkeit gewidmet hat. Er sagt (S. 59): „Wiederholt ist mir diese Beobachtung (schnelles Kommen und Verschwinden des Nystagmus) auffallend gewesen, wo es sich um über die Norm langgebaute und sonst kräftige Individuen handelte, die infolge ihrer Körperlänge bei engen Flötzen besonders unter der Erschwerung der Arbeitsleistung zu leiden hatten.“ Ich habe nun eine Anzahl der Leute ohne Schuhe gemessen.

Die Körpergrösse betrug:

1.		151—155 cm	einschliesslich	bei	4	Bergleuten	=	3,96%,
2.	über	155—160 „	„	„	8	„	=	7,92%,
3.	„	160—165 „	„	„	18	„	=	17,92%,
4.	„	165—170 „	„	„	40	„	=	39,6 %,
5.	„	170—175 „	„	„	20	„	=	19,8 %,
6.	„	175—180 „	„	„	9	„	=	8,9 %,
7.	„	180—182 „	„	„	2	„	=	1,98%.

Der Kleinste war 151, der Grösste 182 cm. Der Durchschnitt 167,60 cm. Über 70% waren also grösser als 165 cm, meines Er-

achtens ein Hinweis, dass grosse Leute, gleiche Bedingungen sonst vorausgesetzt, mehr zum Augenzittern disponiert sind als kleine.

2. Der Zustand der äusseren Augenmuskeln.

Aus der Tabelle über die Ausdehnung des Blickfeldes, S. 75, scheint hervorzugehen, dass hier grössere individuelle Verschiedenheiten vorkommen. Man könnte nun daran denken, dass die Leute mit Augenzittern engere Blickfeldgrenzen haben, als die übrigen, wenigstens nach oben. Genaue Messungen habe ich bis jetzt aber noch nicht vorgenommen.

In Verfolg meiner eigenen Anschauungen musste ich zunächst die gegenseitige Augenstellung feststellen.

Butler (103, S. 527) bemerkt: „No one has ever described nystagmus as a symptom of hyperphoria, or any other variety of heterophoria." In der Tat ist fast nur von der Schwäche der Interni die Rede (Dransart, Nieden S. 47). Reid (90) erwähnt einige Fälle von Heterophorie, ohne ihnen eine Bedeutung beizumessen.

Ich kann nun auf Grund vieler Untersuchungen sagen, dass die relative Stellung der Augen fast nie normal befunden wurde. Für die Messung muss natürlich eine Zeit abgewartet werden, wenn kein Nystagmus da ist. Die meisten Untersuchungen habe ich mit Hilfe des Maddoxstäbchens auf 50 und 30 cm Entfernung bei geradeaus gerichtetem Blick unter Fixierung eines feinen Lichtpunktes vorgenommen und den Abstand in Prismengraden ausgedrückt. Zur schnelleren Ausführung habe ich mir eine Prismenleiste mit verschieblichem Maddoxstäbchen konstruieren lassen (Fig. 5 auf dem Tische liegend).

Bei einem kleineren Teil der Fälle wurde die Bestimmung der Augenstellung an vielen Punkten mittels des S. 79 abgebildeten Apparates[1]) (Fig. 5) vorgenommen. Er besteht aus 2 Perimeterbögen, die für sich drehbar sind. Der eine trägt ein grünes, elektrisch beleuchtetes Objekt, der andere ein rotes. Die Bögen haben Gradeinteilung und ihre Stellung zueinander ist auf einer an der Achse angebrachten Scheibe abzulesen. Man kann den Objekten jede beliebige Lage geben. Der Apparat hat eine Kinn- und eine Stirnstütze. An letzterer sind zwei Halter angebracht, in die man ein grünes und ein rotes Glas (oder ein Maddoxstäbchen) einspannen kann. Der Patient sieht mit dem rechten Auge durch das grüne Glas nur das grüne

[1]) Beide Apparate habe ich am 11. II. 1912 auf der Versammlung rhein.-westfäl. Augenärzte in Düsseldorf zuerst demonstriert.

Objekt, mit dem linken durch das rote Glas nur das rote. Man muss beide nun so stellen, dass sie sich zu berühren scheinen. Der Schielwinkel ist dann mit Hilfe der Gradeinteilung der Bögen und der Scheibe leicht zu bestimmen. Zur übersichtlichen Darstellung wird der Befund in ein Blickfeldschema eingetragen, das der Tangente des Ablenkungswinkels entspricht, und zwar wird die Stellung jeder Gesichtslinie durch einen Punkt bezeichnet. Die beiden zugehörigen Punkte des rechten und linken Auges können dann durch einen Strich verbunden werden (Fig. 6, 7, 8, 9).

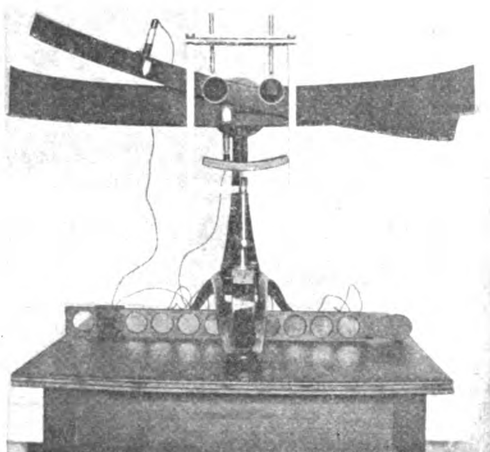


Fig. 5.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist folgendes:

Zahl der Messungen 195. Darunter waren

1. 94 Fälle mit Horizontaldivergenz.

2. 94 Fälle mit Horizontaldivergenz und Vertikaldivergenz, und zwar:

a) 55 mit positiver Vertikaldivergenz (rechte Gesichtslinie höher);
b) 39 mit negativer Vertikaldivergenz (rechte Gesichtslinie tiefer).

3. 7 Fälle mit Konvergenz.

1. Übersicht über die Horizontaldivergenz.

I. 1 Fall mit manifester Divergenz von 30 Winkelgraden.

II. 93 Fälle mit latenter Divergenz. Untersucht bei geradem Blick auf 50 und 30 cm Entfernung mit Maddoxstäbchen.

Horizontaldivergenz in Prismengraden	Objektdistanz 50 cm Zahl der Fälle	Objektdistanz 30 cm Zahl der Fälle
0	2	0
1	3	1
2	10	2
3	8	6
4	16	5
5	15	7
6	13	7
7	12	8
8	10	10
9	2	6
10	0	9
11	0	12
12	1	5
13	1	4
14	0	5
15	0	1
16	0	2
19	0	1
20	0	1
23	0	1

2. Übersicht über die Fälle mit Horizontal- und Vertikaldivergenz.

Abstand in Prismengraden	Objektdistanz 50 cm Zahl der Fälle	Objektdistanz 30 cm Zahl der Fälle	Abstand in Prismengraden	Objektdistanz 50 cm Zahl der Fälle
a)	Horizontaldivergenz		positive Vertikaldivergenz.	
0	1	0	eine Spur	9
$^1/_2$	1		$^1/_2$	25
1	0	1	$^1/_2$—1	1
2	4	0	1	17
3	14	6	2	2
4	6	1	5	1
5	6	2		
6	10	3		
7	7	8		
8	3	10		
9	1	3		
10	1	6		
11	0	3		
12	0	5		
13	1	3		
14	0	2		
17	0	2		
b)	Horizontaldivergenz		negative Vertikaldivergenz.	
1	0	0	eine Spur	13
2	3	1	$^1/_2$	6
3	9	1	$^1/_2$—1	5
4	7	4	1	9

Abstand in Prismengraden	Objektdistanz 50 cm Zahl der Fälle	Objektdistanz 30 cm Zahl der Fälle	Abstand in Prismengraden	Objektdistanz 50 cm Zahl der Fälle
	Horizontaldivergenz		negative Vertikaldivergenz.	
5	5	3	1—2	1
6	5	5	2	1
7	4	4	3	2
8	1	2	4	1
9	1	2	5	1
10	2	4		
11	0	1		
12	1	3		
13	1	1		
14	0	1		
15	0	1		
16	0	2		
18	0	1		
19	0	1		
24	0	1		
25	0	1		

3. Übersicht über die Fälle mit Konvergenz.

1. Einwärtsschielen accommodativer Art wechselnden Grades, manchmal manifest, manchmal latent (Zittern R. 0 L. |).

2. Einwärtsschielen, für die Ferne gering, für die Nähe stärker (R. \ L. 0).

3. Manifestes Einwärtsschielen mit anomaler Netzhautlokalisation (R. \ L. |).

4. Latente Konvergenz von 2 Prismengrad (auf 50 cm) und 1 Grad (auf 30 cm). Höhenschielen nicht vorhanden (R. \ L. |).

5. Latente Konvergenz von 2 und 1 Grad verbunden mit negativer Vertikaldivergenz von 1 Grad (R. | L. |).

6. Latente Konvergenz von 6 und 7 Grad mit negativer Vertikaldivergenz von $^1/_2$ Grad. Bei starker Hebung geht die Konvergenz in Divergenz über (R. \ L. \ ).

7. Latente Konvergenz von 7 und 0 Grad mit negativer Vertikaldivergenz von 2 Grad. Bei starker Hebung Horizontaldivergenz von 3 Grad (R. / L. |).

Bei Fall 1—3 ist auf Höhenschielen nicht untersucht worden.

Diese Statistik spricht für sich. Sie zeigt, dass gewisse Insuffizienzen an der Tagesordnung sind. Ich will nun nicht behaupten, dass alle Fälle derartige Anomalien aufweisen müssen, da die Funktion der Hebung schon unter physiologischen Verhältnissen gegenüber den andern Bewegungen sehr benachteiligt ist. Wenn nun noch eine pathologische Schwäche gewisser Muskeln — eine Heterophorie — hinzukommt, so muss die binokulare Fixation erst recht erschwert sein. Man wird vielleicht antworten, dass viele Vertikaldivergenzen belanglos seien, weil sie nur Bruchteile eines Winkelgrades betrugen. Darauf ist zu erwidern, dass auch die Amplitude des Zitterns zwischen

8 Grad und Bruchteilen eines Grades schwankt. Die latente Horizontaldivergenz beträgt unter meinem Material im Maximum 25 Prismengrade, die Vertikaldivergenz 5. Zur Überwindung der ersteren sind im Durchschnitt viel stärkere Innervationsstösse erforderlich, als bei den letzteren. Man vergleiche damit meine Angabe (S. 28), dass die Amplitude des vertikalen Zitterns in der Regel kleiner ist, als die des horizontalen.

Der Symptomenkomplex des Augenzitterns im Licht der oben vorgetragenen Theorie.

Nachdem das Wesen des Augenzitterns und seine Ursachen erörtert worden sind, bleibt nun noch die Aufgabe, gewisse Einzelheiten des Krankheitsbildes mit der Theorie in Einklang zu bringen.

Die Grundformen des Augenzitterns der Bergleute.

Ich nehme zwei Grundformen des Augenzitterns der Bergleute an, das vertikale und das horizontale. Dem ersteren liegt als Ursache eine Ermüdung der Höhenequilibrierung, dem letzteren eine solche der Konvergenz zugrunde. Zu Beginn meiner Studien über den Zustand der äusseren Augenmuskeln fand ich zufälligerweise nur latente Divergenzen. Als ich den ersten Fall von latenter Konvergenz beobachtet hatte, glaubte ich darin zunächst einen unlösbaren Widerspruch zu der oben mitgeteilten Anschauung zu sehen, da hierbei kein Mangel, sondern ein Überschuss der Kraft der Interni vorlag. Eine Revision aller Fälle von Konvergenz hatte nun das bemerkenswerte Resultat, dass darunter kein Fall von horizontalem Zittern ist. Es handelt sich bei allen um vertikales oder leicht schräges Zittern. Nur vier wurden auf Hyperphorie untersucht. Sie fand sich bei dreien.

Ich will nicht unterlassen, zu bemerken, dass ich bei den Fällen von Horizontaldivergenz nicht nur horizontales Zittern, sondern auch alle andern Typen beobachtet habe, ebenso bei Horizontal- und Vertikaldivergenz nicht nur vertikale, sondern auch horizontale und andere Typen. Was die Horizontaldivergenz angeht, so fand die Untersuchung ja bei geradem Blick statt, und es ist nicht ausgeschlossen, dass bei der Hebung noch Vertikaldivergenz hinzutritt. Es bleibt hier der Erforschung der Muskelverhältnisse noch ein weites Feld. Ausserdem muss der Kraftverbrauch zur Überwindung der horizontalen Widerstände auch die Höhenequilibrierung ungünstig beeinflussen. „Die Ermüdung eines Teils der Muskulatur macht auch den Rest ermüdbarer“ (Herman, ebenda S. 287).

Die Vergrösserung der Amplitude mit der Hebung. Wenn es sich um vertikales Zittern handelt, so kann man sich denken, dass die gegensinnige Innervation um so eher ermüdet, je mehr auch die gleichsinnige angestrengt wird. Ferner ist es nicht ausgeschlossen, dass in manchen Fällen die Vertikaldivergenz mit der Hebung zunimmt (Fig. 9). Manchmal scheint aber auch das Gegenteil vorzukommen (Fig. 6).

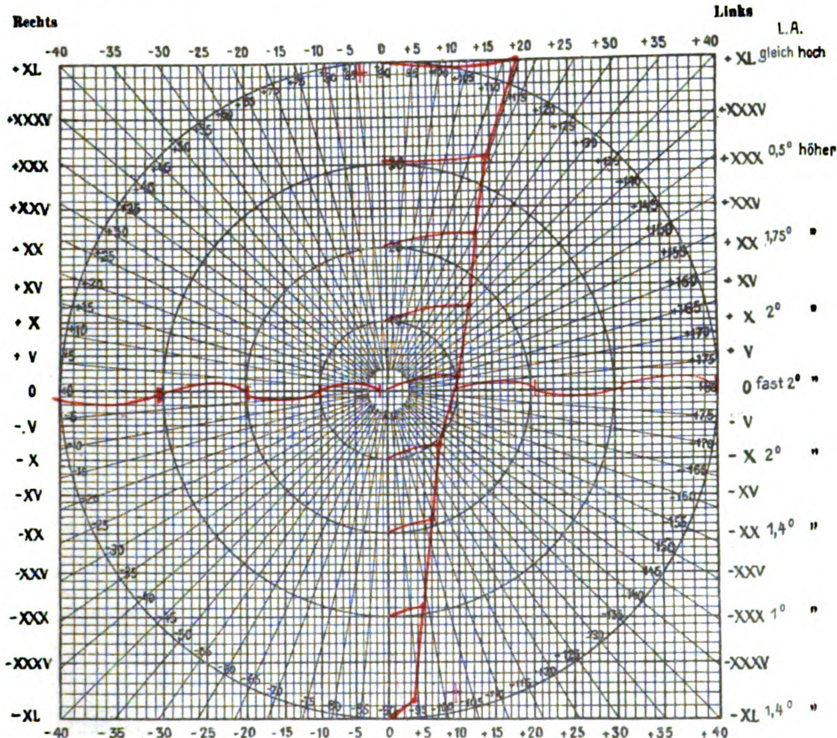


Fig. 6.

Warum vergrössert sich die Amplitude aber auch beim horizontalen Zittern? Die Antwort, die Dransart uns schuldig geblieben ist, lautet: die latente Divergenz wächst mit der Hebung. Ich habe diese Verhältnisse mit meinem Doppelperimeter genauer erforscht. Wenn man die rechte Gesichtslinie auf der mittleren Vertikalen von unten nach oben wandern lässt, so beschreibt die linke Gesichtslinie eine etwas unregelmässige Bahn, an der charakteristisch ist, dass sie nach oben immer mehr von der vertikalen abweicht. In Fig. 6[1]) gibt

[1]) Anmerk. Fig. 6 stammt von einem Bergmann, den ich 1911 behandelt

die rote Linie die Divergenzkurve des linken Auges an. Die Divergenz, die bei 40 Grad unter der horizontalen nur 3 Winkelgrade beträgt, nimmt nach oben immer zu. In der Mitte ist sie 10, bei 40 Grad über der horizontalen sogar 19 Grad. Die Anstrengung der Interni ist also bei starker Hebung oft eine ganz enorme, im Vergleich zur Senkung. Die Divergenzkurve zeigt individuelle Schwankungen (vgl. auch Fig. 7, 8, 9).

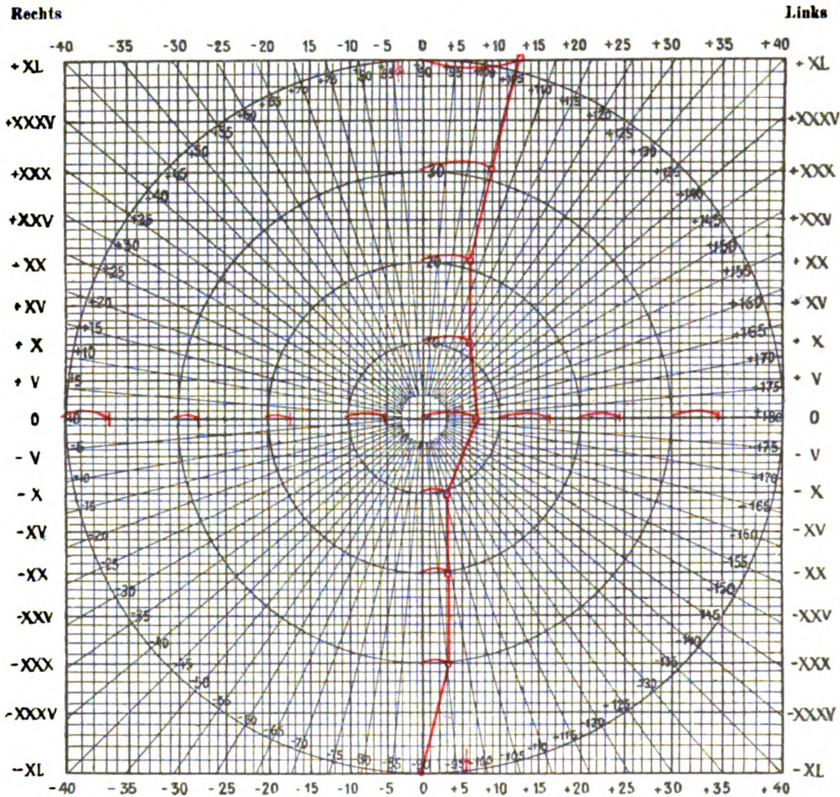


Fig. 7.

Hier kann ich auch den letzten Grund anführen, warum ich den Abducens in meiner Erörterung aus dem Spiel gelassen habe (vgl. S. 72).

---

habe. Das Zittern war auf dem rechten Auge schräg (\ ), auf dem linken senkrecht. Die Messung ist am 2. IV. ausgeführt, als das Zittern schon geheilt war. Ausser Horizontaldivergenz besteht auch beträchtliche Vertikaldivergenz verschiedenen Grades. In den seitlichen Teilen des Blickfeldes ist nur die Horizontaldivergenz gemessen, die auch etwas variiert.

Der Abducens wird bei erhobenem Blick am wenigsten angestrengt, der Internus bei gesenktem. Da nun die Amplitude des horizontalen Zitterns mit der Hebung wächst, so muss das horizontale Zittern auf das Konto der Interni gesetzt werden.

Erklärung der Ungleichheit der Amplitude. Die Amplitude ist in vielen Fällen, auch bei gleicher Schwingungsrichtung, auf einem Auge grösser als auf dem andern. Der extremste Fall ist das ein-

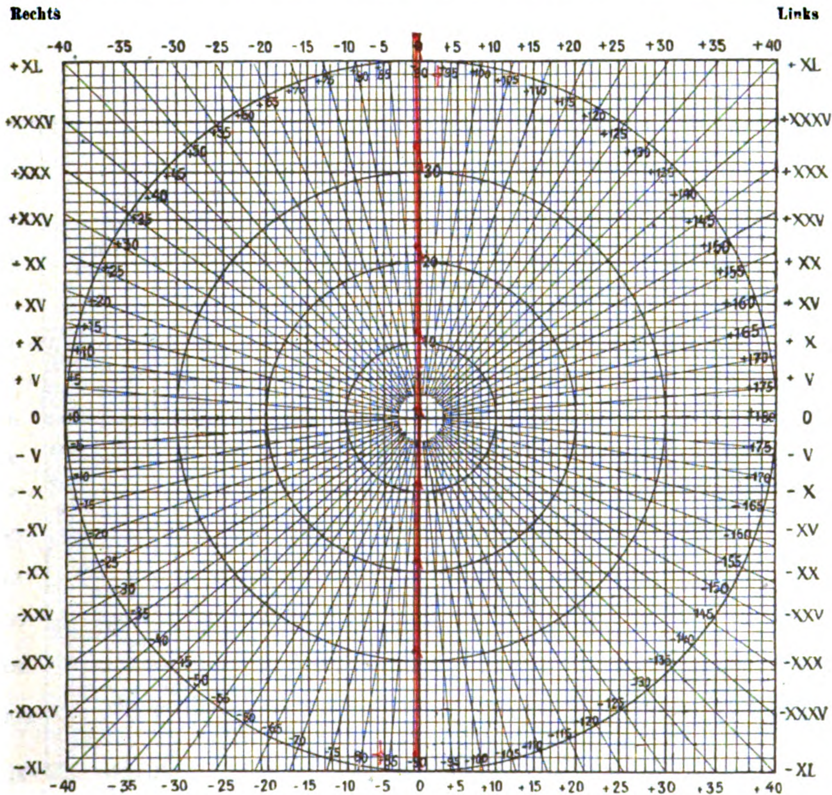


Fig. 8.

seitige Zittern. Da ist sie auf einem Auge = 0. Die Erkenntnis, dass es sich um eine gegensinnige Störung handelt, liefert den Schlüssel zu dieser den früheren Autoren unverständlichen Tatsache. (Vgl. Dransart, S. 20.)

Angenommen, es handele sich um eine Vertikaldivergenz von 2 Grad. Um sie zu überwinden, können beide Augen eine gleiche Bewegung von 1 Grad machen. Das rechte Auge könnte sich aber auch nur $^1/_2$, das linke $1^1/_2$ Grad bewegen. Oder das rechte Auge

die rote Linie die Divergenzkurve des linken Auges an. Die Divergenz, die bei 40 Grad unter der horizontalen nur 3 Winkelgrade beträgt, nimmt nach oben immer zu. In der Mitte ist sie 10, bei 40 Grad über der horizontalen sogar 19 Grad. Die Anstrengung der Interni ist also bei starker Hebung oft eine ganz enorme, im Vergleich zur Senkung. Die Divergenzkurve zeigt individuelle Schwankungen (vgl. auch Fig. 7, 8, 9).

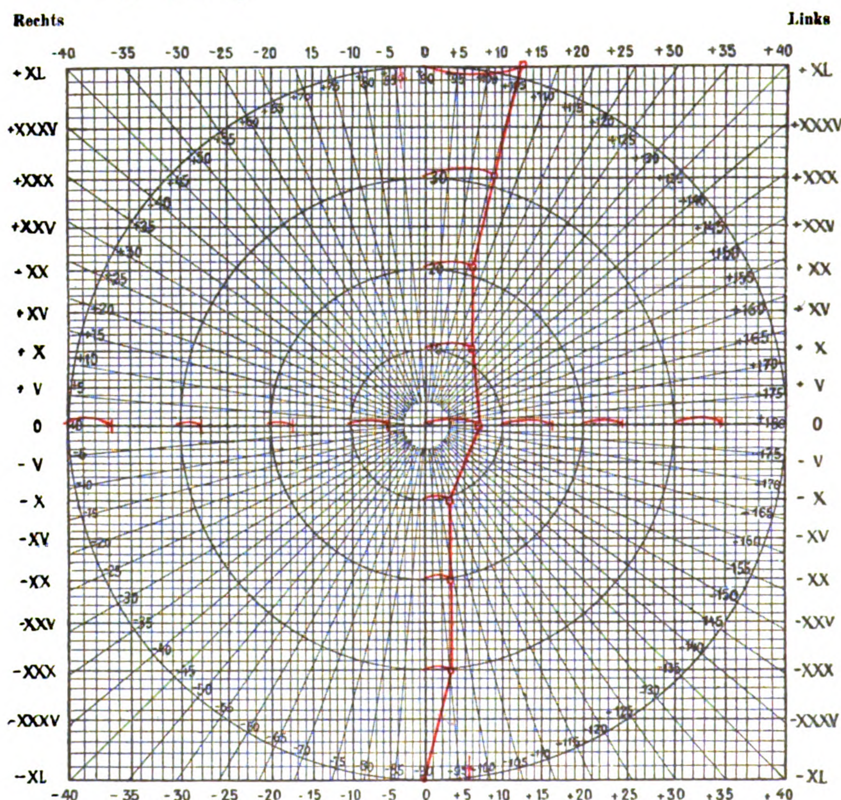


Fig. 7.

Hier kann ich auch den letzten Grund anführen, warum ich den Abducens in meiner Erörterung aus dem Spiel gelassen habe (vgl. S. 72).

---

habe. Das Zittern war auf dem rechten Auge schräg (\ ), auf dem linken senkrecht. Die Messung ist am 2. IV. ausgeführt, als das Zittern schon geheilt war. Ausser Horizontaldivergenz besteht auch beträchtliche Vertikaldivergenz verschiedenen Grades. In den seitlichen Teilen des Blickfeldes ist nur die Horizontaldivergenz gemessen, die auch etwas variiert.

Der Abducens wird bei erhobenem Blick am wenigsten angestrengt, der Internus bei gesenktem. Da nun die Amplitude des horizontalen Zitterns mit der Hebung wächst, so muss das horizontale Zittern auf das Konto der Interni gesetzt werden.

Erklärung der Ungleichheit der Amplitude. Die Amplitude ist in vielen Fällen, auch bei gleicher Schwingungsrichtung, auf einem Auge grösser als auf dem andern. Der extremste Fall ist das ein-

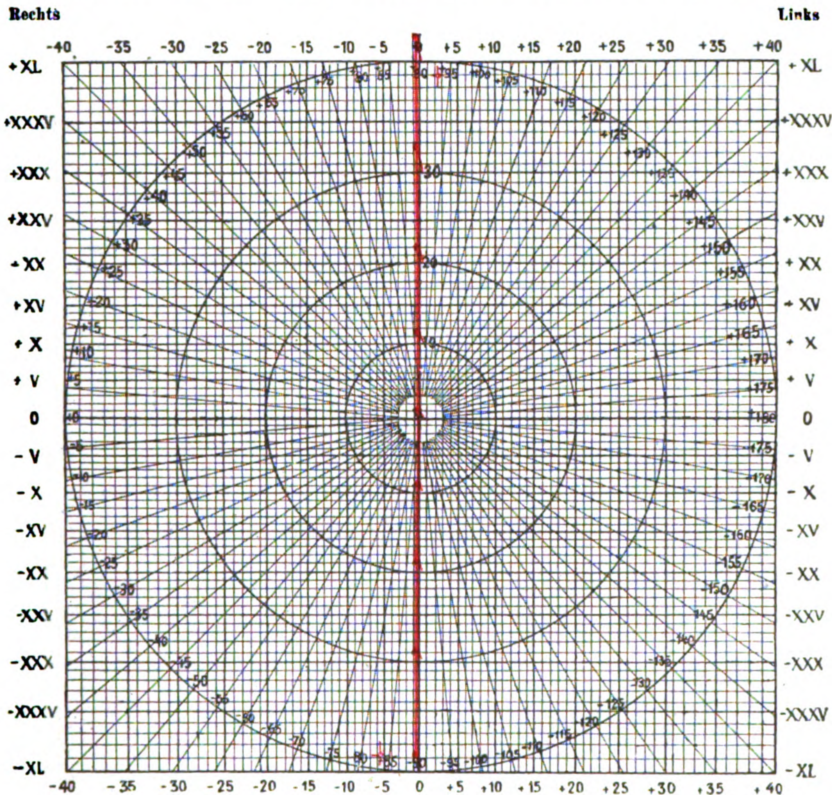


Fig. 8.

seitige Zittern. Da ist sie auf einem Auge = 0. Die Erkenntnis, dass es sich um eine gegensinnige Störung handelt, liefert den Schlüssel zu dieser den früheren Autoren unverständlichen Tatsache. (Vgl. Dransart, S. 20.)

Angenommen, es handele sich um eine Vertikaldivergenz von 2 Grad. Um sie zu überwinden, können beide Augen eine gleiche Bewegung von 1 Grad machen. Das rechte Auge könnte sich aber auch nur $^1/_2$, das linke $1^1/_2$ Grad bewegen. Oder das rechte Auge

bliebe stehen, und das linke näherte sich ihm um 2 Grad. Der Effekt wäre der gleiche.

Beim horizontalen Zittern ist es ähnlich. Setzen wir voraus, beide Gesichtslinien seien parallel und geradeaus gerichtet. Nun soll ein auf der rechten in 30 cm Entfernung gelegener Punkt binokular fixiert werden. Dann braucht nur das linke Auge eine Bewegung nach rechts zu machen[1]).

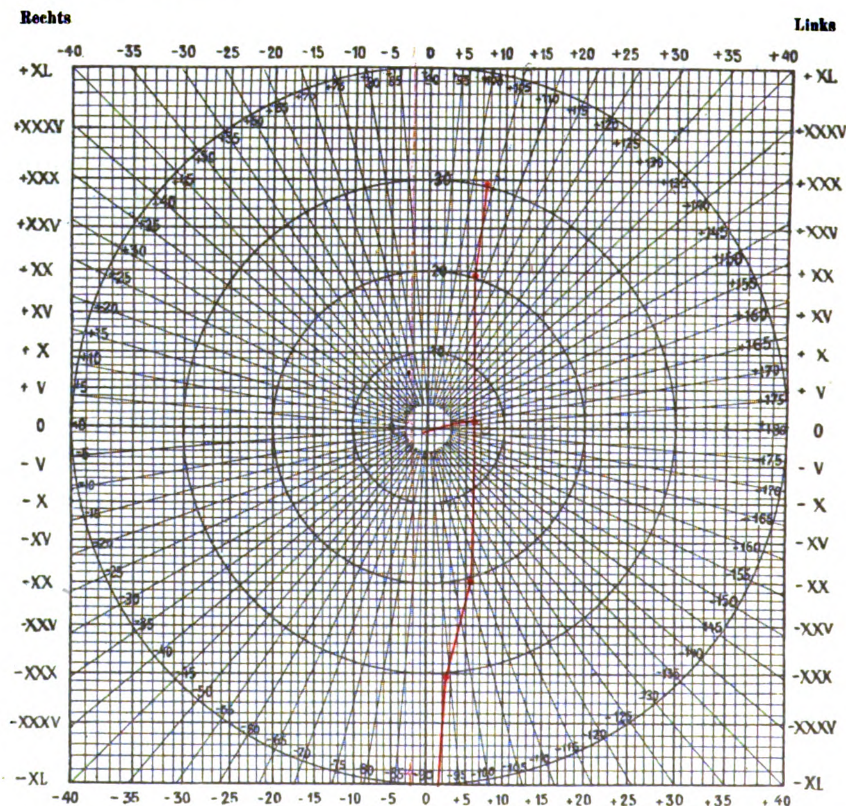


Fig. 9.

Solche Bedingungen kommen auch im Bergbau vor. Z. B. wenn ein Bergmann auf der linken Seite liegend arbeitet und die Augen nach oben rechts richten muss, so wird der linke Internus stark, der rechte wenig oder gar nicht angestrengt. Es ist möglich, dass der

[1]) Nach Hering werden auch in diesem Beispiel beide Augen gleichmässig innerviert. Aber während am rechten Auge gleich- und gegensinniger Impuls sich aufheben, kombinieren sich beide am linken.

eine Bergmann die eine, der andere eine andere gewisse schiefe Kopfhaltung bevorzugt, dass somit die Zentren einer Seite der Ermüdung gewohnheitsmässig ausgesetzt sind, und zwar individuell verschieden.

Verschiedenheit der Schwingungsrichtung kann ähnlich gedeutet werden. Ich will hier den extremsten Fall, vertikales Zittern des rechten Auges, horizontales des linken anführen. Man kann ihn erklären, wenn man annimmt, dass vom rechten Auge die Vertikaldivergenz, vom linken die Horizontaldivergenz ausgeglichen wird.

Die Verschiedenheit der Ausdehnung des Zitterns über das Blickfeld, die man findet, je nachdem man die Augen von oben nach unten oder umgekehrt wandern lässt, wird jetzt auch verständlich. Ist die richtige Reizfrequenz und Kombination in den Zentren einmal gefunden, so wird sie möglichst lange aufrecht erhalten. Ist die Störung aber da, so wird es schwer sein, die Impulse richtig anzuordnen, auch dann, wenn weniger Anforderungen gestellt werden. Das lehrt ja auch der bekannte Versuch. Erzeugt man sich durch Prismen Doppelbilder, so kann man bei allmählicher Verstärkung einen viel stärkeren Grad überwinden, als bei sofortigem Vorsetzen einer höheren Nummer.

Der Einfluss körperlicher Erschütterungen ist auch in dieser Richtung zu suchen. Heftige Bewegungen zerstören das Gleichgewicht der Augenmuskeln. Darum ist das Zittern mit Hilfe dieser Erschütterungen am längsten nachweisbar.

Die übrigen Typen des Augenzitterns.

Bisher ist immer nur von vertikalem und horizontalem Zittern die Rede gewesen. Wie kommen die übrigen zu stande? Ich fasse sie entweder als leichte Variationen oder als Kombinationen der beiden Grundtypen auf. Aus der Übersicht der Typen des Einzelauges geht hervor, dass das vertikale Zittern mit 29,92 % und das horizontale mit 17,5 % an der Spitze stehen. Beide machen fast die Hälfte aller aus (47,47 %).

Als nahe verwandt mit dem vertikalen Zittern erscheinen mir zunächst die Formen von gerader Schwingungsrichtung, die nach oben aussen oder oben innen nur wenig von der Vertikalen abweichen. Ich habe ja leicht schräges Zittern oft genug mit vertikalem abwechseln sehen (S. 33). Genau vertikales Zittern kommt zu stande, wenn Rectus sup. und Obliquus inf. so harmonieren, dass ihre hebenden Kräfte sich addieren, während die übrigen sich aufheben. Zieht der Rectus sup. etwas stärker als der Obliquus inf., so muss bei ge-

radem Blick eine Verschiebung des Auges nach oben innen erfolgen. Hat der Obliquus ein leichtes Übergewicht, so geht das Auge nach oben aussen.

Die schrägen Typen, die von der Horizontalen nur wenig abweichen, kann man dem wagerechten Zittern hinzurechnen. Denn man weiss, dass der Internus nicht immer genau in der Mitte des Auges inseriert (Bielschowsky, S. 178). Liegt seine Anheftungsstelle ein wenig höher oder tiefer, so muss er das Auge auch etwas nach oben, bzw. nach unten ziehen.

Die ellipsenförmigen Zuckungen zähle ich, wenn die Ellipse flach ist, den entsprechenden geraden zu. Man kann sich ja denken, dass das Auge am Ende der geraden Bahn etwas zur Seite geschleudert wird und so eine flache Ellipse beschreibt.

Es ergibt sich so folgende Aufstellung:

Senkrechtes Zittern an	284 Augen	Wagerechtes Zittern an	168 Augen
schräg von oben aussen (fast senkrecht)	62 „	schräg von oben aussen (fast wagerecht)	31 „
schräg von oben innen (fast senkrecht)	18 „	schräg von oben innen (fast wagerecht)	10 „
ellipsenförmig		ellipsenförmig	
mit vertik. Längsachse	36 „	mit wagerechter Längsachse	35 „
mit schräger Längsachse		mit schräger Längsachse	
von oben aussen (fast senkrecht)	30 „	von oben aussen (fast senkrecht)	15 „
von oben innen (fast senkrecht)	10 „	von oben innen (fast senkrecht)	1 „
Summa	440 Augen	Summa	260 Augen

= 700 Augen.

Damit sind 73,8 % der Nystagmusfälle erschöpft. Es bleiben noch:

Diagonales Zittern	von oben aussen an	63 Augen
	von oben innen an	16 „
Ellipsenförmiges Zittern		
diagonal	von oben aussen an	41 „
	von oben innen an	6 „
Kreisförmiges Zittern an		123 „
	Summa	249 Augen
		= 26,2 %.

Das diagonale Zittern lässt sich wohl nicht als eine Abweichung der beiden Grundformen ansehen. Ich fasse es als eine Kombination beider auf. Die Berechtigung dazu leite ich aus der Beobachtung her, dass beide Grundformen an einem Auge vorkommen und während

einer Untersuchung unvermittelt einander folgen können (S. 35 u. f.). Angenommen, das rechte Auge würde gleichzeitig von einer Hebungs- und Konvergenzinnervation getroffen, so müsste, gleiche Stärke beider vorausgesetzt, eine diagonale Bewegung von unten aussen nach oben innen entstehen. Träfe ein Hebungsreiz mit einer Erschlaffung der Konvergenz (Divergenzbewegung) zusammen, so ergäbe sich eine diagonale Verschiebung des Auges von unten innen nach oben aussen.

Erfolgen diese beiden Impulse aber zu verschiedenen Zeiten, so resultieren jene ungeordneten Zuckungen, die S. 9 erwähnt sind, wo man trotz grosser Amplitude nicht sagen kann, welche Schwingungsrichtung vorliegt.

Den kreisförmigen Nystagmus auf die Tätigkeit der Obliqui zu beziehen, geht nicht an. Man vergleiche das S. 17 Gesagte. Auch in der kreisförmigen Bewegung kann man ein hebendes und seitwärtsdrehendes Element unterscheiden. Man vergegenwärtige sich die Fälle 21 und besonders 24, 25, 26, 27, und man wird, so hoffe ich, die Annahme einer Kombination des kreisförmigen Zitterns durch die beiden Grundformen für berechtigt halten. Die beiden Arten, mit dem Uhrzeiger und gegen ihn, lassen sich ähnlich wie die beiden Arten des diagonalen Zitterns deuten.

Es fragt sich nun aber, wie verhalten sich die diagonalen und kreisförmigen Typen des Doppelauges zu der Hypothese der Kombination. Da wird die Erklärung viel schwieriger. Es kommt hier nämlich darauf an, ob auch bei der Kombination das gesetzmässige Alternieren (Aufwärtsbewegung des einen, Abwärtsbewegung des andern und Konvergenz-Divergenzinnervation) weiter besteht. Wäre das der Fall, so müsste z. B. das rechte Auge, von einem Hebungs- und Konvergenzimpuls getroffen, sich nach oben innen bewegen. Das linke Auge, in gleicher Weise innerviert, würde nach unten innen gehen. Also R. ⤢, L. ⤢. Das wäre der Richtung nach der S. 24 beschriebene schräg parallele diagonale Nystagmus 3. 1bb. Kombinieren sich Hebungs- und Konvergenzimpuls des linken Auges und Senkungs- und Konvergenzimpuls des rechten Auges, so entsteht der Nystagmus 3. 1ab. R. ⤡, L. ⤡.

Bei den diagonalsymmetrischen Formen muss eine andere binokulare Reizkombination angenommen werden. Ist die seitliche Verschiebung eine Konvergenz-Divergenzbewegung, so muss die Höhen-

radem Blick eine Verschiebung des Auges nach oben innen erfolgen. Hat der Obliquus ein leichtes Übergewicht, so geht das Auge nach oben aussen.

Die schrägen Typen, die von der Horizontalen nur wenig abweichen, kann man dem wagerechten Zittern hinzurechnen. Denn man weiss, dass der Internus nicht immer genau in der Mitte des Auges inseriert (Bielschowsky, S. 178). Liegt seine Anheftungsstelle ein wenig höher oder tiefer, so muss er das Auge auch etwas nach oben, bzw. nach unten ziehen.

Die ellipsenförmigen Zuckungen zähle ich, wenn die Ellipse flach ist, den entsprechenden geraden zu. Man kann sich ja denken, dass das Auge am Ende der geraden Bahn etwas zur Seite geschleudert wird und so eine flache Ellipse beschreibt.

Es ergibt sich so folgende Aufstellung:

Senkrechtes Zittern an	284 Augen	Wagerechtes Zittern an	168 Augen
schräg von oben aussen (fast senkrecht)	62 „	schräg von oben aussen (fast wagerecht)	31 „
schräg von oben innen (fast senkrecht)	18 „	schräg von oben innen (fast wagerecht)	10 „
ellipsenförmig		ellipsenförmig	
mit vertik. Längsachse	36 „	mit wagerechter Längsachse	35 „
mit schräger Längsachse		mit schräger Längsachse	
von oben aussen (fast senkrecht)	30 „	von oben aussen (fast senkrecht)	15 „
von oben innen (fast senkrecht)	10 „	von oben innen (fast senkrecht)	1 „
Summa	440 Augen	Summa	260 Augen

= 700 Augen.

Damit sind 73,8 % der Nystagmusfälle erschöpft. Es bleiben noch:

Diagonales Zittern von oben aussen an	63 Augen
von oben innen an	16 „
Ellipsenförmiges Zittern	
diagonal { von oben aussen an	41 „
diagonal { von oben innen an	6 „
Kreisförmiges Zittern an	123 „
Summa	249 Augen
	= 26,2 %.

Das diagonale Zittern lässt sich wohl nicht als eine Abweichung der beiden Grundformen ansehen. Ich fasse es als eine Kombination beider auf. Die Berechtigung dazu leite ich aus der Beobachtung her, dass beide Grundformen an einem Auge vorkommen und während

einer Untersuchung unvermittelt einander folgen können (S. 35 u. f.). Angenommen, das rechte Auge würde gleichzeitig von einer Hebungs- und Konvergenzinnervation getroffen, so müsste, gleiche Stärke beider vorausgesetzt, eine diagonale Bewegung von unten aussen nach oben innen entstehen. Träfe ein Hebungsreiz mit einer Erschlaffung der Konvergenz (Divergenzbewegung) zusammen, so ergäbe sich eine diagonale Verschiebung des Auges von unten innen nach oben aussen.

Erfolgen diese beiden Impulse aber zu verschiedenen Zeiten, so resultieren jene ungeordneten Zuckungen, die S. 9 erwähnt sind, wo man trotz grosser Amplitude nicht sagen kann, welche Schwingungsrichtung vorliegt.

Den kreisförmigen Nystagmus auf die Tätigkeit der Obliqui zu beziehen, geht nicht an. Man vergleiche das S. 17 Gesagte. Auch in der kreisförmigen Bewegung kann man ein hebendes und seitwärtsdrehendes Element unterscheiden. Man vergegenwärtige sich die Fälle 21 und besonders 24, 25, 26, 27, und man wird, so hoffe ich, die Annahme einer Kombination des kreisförmigen Zitterns durch die beiden Grundformen für berechtigt halten. Die beiden Arten, mit dem Uhrzeiger und gegen ihn, lassen sich ähnlich wie die beiden Arten des diagonalen Zitterns deuten.

Es fragt sich nun aber, wie verhalten sich die diagonalen und kreisförmigen Typen des Doppelauges zu der Hypothese der Kombination. Da wird die Erklärung viel schwieriger. Es kommt hier nämlich darauf an, ob auch bei der Kombination das gesetzmässige Alternieren (Aufwärtsbewegung des einen, Abwärtsbewegung des andern und Konvergenz-Divergenzinnervation) weiter besteht. Wäre das der Fall, so müsste z. B. das rechte Auge, von einem Hebungs- und Konvergenzimpuls getroffen, sich nach oben innen bewegen. Das linke Auge, in gleicher Weise innerviert, würde nach unten innen gehen. Also R. , L. . Das wäre der Richtung nach der S. 24 beschriebene schräg parallele diagonale Nystagmus 3. 1bb. Kombinieren sich Hebungs- und Konvergenzimpuls des linken Auges und Senkungs- und Konvergenzimpuls des rechten Auges, so entsteht der Nystagmus 3. 1ab. R. , L. .

Bei den diagonalsymmetrischen Formen muss eine andere binokulare Reizkombination angenommen werden. Ist die seitliche Verschiebung eine Konvergenz-Divergenzbewegung, so muss die Höhen-

radem Blick eine Verschiebung des Auges nach oben innen erfolgen. Hat der Obliquus ein leichtes Übergewicht, so geht das Auge nach oben aussen.

Die schrägen Typen, die von der Horizontalen nur wenig abweichen, kann man dem wagerechten Zittern hinzurechnen. Denn man weiss, dass der Internus nicht immer genau in der Mitte des Auges inseriert (Bielschowsky, S. 178). Liegt seine Anheftungsstelle ein wenig höher oder tiefer, so muss er das Auge auch etwas nach oben, bzw. nach unten ziehen.

Die ellipsenförmigen Zuckungen zähle ich, wenn die Ellipse flach ist, den entsprechenden geraden zu. Man kann sich ja denken, dass das Auge am Ende der geraden Bahn etwas zur Seite geschleudert wird und so eine flache Ellipse beschreibt.

Es ergibt sich so folgende Aufstellung:

Senkrechtes Zittern an	284 Augen	Wagerechtes Zittern an	168 Augen
schräg von oben aussen (fast senkrecht)	62 „	schräg von oben aussen (fast wagerecht)	31 „
schräg von oben innen (fast senkrecht)	18 „	schräg von oben innen (fast wagerecht)	10 „
ellipsenförmig		ellipsenförmig	
mit vertik. Längsachse	36 „	mit wagerechter Längsachse	35 „
mit schräger Längsachse		mit schräger Längsachse	
von oben aussen (fast senkrecht)	30 „	von oben aussen (fast senkrecht)	15 „
von oben innen (fast senkrecht)	10 „	von oben innen (fast senkrecht)	1 „
Summa	440 Augen	Summa	260 Augen

= 700 Augen.

Damit sind 73,8 % der Nystagmusfälle erschöpft. Es bleiben noch:

Diagonales Zittern	von oben aussen an	63 Augen
	von oben innen an	16 „
Ellipsenförmiges Zittern		
diagonal	von oben aussen an	41 „
	von oben innen an	6 „
Kreisförmiges Zittern an		123 „
	Summa	249 Augen
		= 26,2 %.

Das diagonale Zittern lässt sich wohl nicht als eine Abweichung der beiden Grundformen ansehen. Ich fasse es als eine Kombination beider auf. Die Berechtigung dazu leite ich aus der Beobachtung her, dass beide Grundformen an einem Auge vorkommen und während

einer Untersuchung unvermittelt einander folgen können (S. 35 u. f.). Angenommen, das rechte Auge würde gleichzeitig von einer Hebungs- und Konvergenzinnervation getroffen, so müsste, gleiche Stärke beider vorausgesetzt, eine diagonale Bewegung von unten aussen nach oben innen entstehen. Träfe ein Hebungsreiz mit einer Erschlaffung der Konvergenz (Divergenzbewegung) zusammen, so ergäbe sich eine diagonale Verschiebung des Auges von unten innen nach oben aussen.

Erfolgen diese beiden Impulse aber zu verschiedenen Zeiten, so resultieren jene ungeordneten Zuckungen, die S. 9 erwähnt sind, wo man trotz grosser Amplitude nicht sagen kann, welche Schwingungsrichtung vorliegt.

Den kreisförmigen Nystagmus auf die Tätigkeit der Obliqui zu beziehen, geht nicht an. Man vergleiche das S. 17 Gesagte. Auch in der kreisförmigen Bewegung kann man ein hebendes und seitwärtsdrehendes Element unterscheiden. Man vergegenwärtige sich die Fälle 21 und besonders 24, 25, 26, 27, und man wird, so hoffe ich, die Annahme einer Kombination des kreisförmigen Zitterns durch die beiden Grundformen für berechtigt halten. Die beiden Arten, mit dem Uhrzeiger und gegen ihn, lassen sich ähnlich wie die beiden Arten des diagonalen Zitterns deuten.

Es fragt sich nun aber, wie verhalten sich die diagonalen und kreisförmigen Typen des Doppelauges zu der Hypothese der Kombination. Da wird die Erklärung viel schwieriger. Es kommt hier nämlich darauf an, ob auch bei der Kombination das gesetzmässige Alternieren (Aufwärtsbewegung des einen, Abwärtsbewegung des andern und Konvergenz-Divergenzinnervation) weiter besteht. Wäre das der Fall, so müsste z. B. das rechte Auge, von einem Hebungs- und Konvergenzimpuls getroffen, sich nach oben innen bewegen. Das linke Auge, in gleicher Weise innerviert, würde nach unten innen gehen. Also R. , L. . Das wäre der Richtung nach der S. 24 beschriebene schräg parallele diagonale Nystagmus 3. 1bb. Kombinieren sich Hebungs- und Konvergenzimpuls des linken Auges und Senkungs- und Konvergenzimpuls des rechten Auges, so entsteht der Nystagmus 3. 1ab. R. , L. .

Bei den diagonalsymmetrischen Formen muss eine andere binokulare Reizkombination angenommen werden. Ist die seitliche Verschiebung eine Konvergenz-Divergenzbewegung, so muss die Höhen-

radem Blick eine Verschiebung des Auges nach oben innen erfolgen. Hat der Obliquus ein leichtes Übergewicht, so geht das Auge nach oben aussen.

Die schrägen Typen, die von der Horizontalen nur wenig abweichen, kann man dem wagerechten Zittern hinzurechnen. Denn man weiss, dass der Internus nicht immer genau in der Mitte des Auges inseriert (Bielschowsky, S. 178). Liegt seine Anheftungsstelle ein wenig höher oder tiefer, so muss er das Auge auch etwas nach oben, bzw. nach unten ziehen.

Die ellipsenförmigen Zuckungen zähle ich, wenn die Ellipse flach ist, den entsprechenden geraden zu. Man kann sich ja denken, dass das Auge am Ende der geraden Bahn etwas zur Seite geschleudert wird und so eine flache Ellipse beschreibt.

Es ergibt sich so folgende Aufstellung:

Senkrechtes Zittern an	284 Augen	Wagerechtes Zittern an	168 Augen
schräg von oben aussen (fast senkrecht)	62 „	schräg von oben aussen (fast wagerecht)	31 „
schräg von oben innen (fast senkrecht)	18 „	schräg von oben innen (fast wagerecht)	10 „
ellipsenförmig		ellipsenförmig	
mit vertik. Längsachse	36 „	mit wagerechter Längsachse	35 „
mit schräger Längsachse		mit schräger Längsachse	
von oben aussen (fast senkrecht)	30 „	von oben aussen (fast senkrecht)	15 „
von oben innen (fast senkrecht)	10 „	von oben innen (fast senkrecht)	1 „
Summa	440 Augen	Summa	260 Augen

= 700 Augen.

Damit sind 73,8 % der Nystagmusfälle erschöpft. Es bleiben noch:

Diagonales Zittern	von oben aussen an	63 Augen
	von oben innen an	16 „
Ellipsenförmiges Zittern diagonal	von oben aussen an	41 „
	von oben innen an	6 „
Kreisförmiges Zittern an		123 „
	Summa	249 Augen
		= 26,2 %.

Das diagonale Zittern lässt sich wohl nicht als eine Abweichung der beiden Grundformen ansehen. Ich fasse es als eine Kombination beider auf. Die Berechtigung dazu leite ich aus der Beobachtung her, dass beide Grundformen an einem Auge vorkommen und während

einer Untersuchung unvermittelt einander folgen können (S. 35 u. f.). Angenommen, das rechte Auge würde gleichzeitig von einer Hebungs- und Konvergenzinnervation getroffen, so müsste, gleiche Stärke beider vorausgesetzt, eine diagonale Bewegung von unten aussen nach oben innen entstehen. Träfe ein Hebungsreiz mit einer Erschlaffung der Konvergenz (Divergenzbewegung) zusammen, so ergäbe sich eine diagonale Verschiebung des Auges von unten innen nach oben aussen.

Erfolgen diese beiden Impulse aber zu verschiedenen Zeiten, so resultieren jene ungeordneten Zuckungen, die S. 9 erwähnt sind, wo man trotz grosser Amplitude nicht sagen kann, welche Schwingungsrichtung vorliegt.

Den kreisförmigen Nystagmus auf die Tätigkeit der Obliqui zu beziehen, geht nicht an. Man vergleiche das S. 17 Gesagte. Auch in der kreisförmigen Bewegung kann man ein hebendes und seitwärtsdrehendes Element unterscheiden. Man vergegenwärtige sich die Fälle 21 und besonders 24, 25, 26, 27, und man wird, so hoffe ich, die Annahme einer Kombination des kreisförmigen Zitterns durch die beiden Grundformen für berechtigt halten. Die beiden Arten, mit dem Uhrzeiger und gegen ihn, lassen sich ähnlich wie die beiden Arten des diagonalen Zitterns deuten.

Es fragt sich nun aber, wie verhalten sich die diagonalen und kreisförmigen Typen des Doppelauges zu der Hypothese der Kombination. Da wird die Erklärung viel schwieriger. Es kommt hier nämlich darauf an, ob auch bei der Kombination das gesetzmässige Alternieren (Aufwärtsbewegung des einen, Abwärtsbewegung des andern und Konvergenz-Divergenzinnervation) weiter besteht. Wäre das der Fall, so müsste z. B. das rechte Auge, von einem Hebungs- und Konvergenzimpuls getroffen, sich nach oben innen bewegen. Das linke Auge, in gleicher Weise innerviert, würde nach unten innen gehen. Also R. , L. . Das wäre der Richtung nach der S. 24 beschriebene schräg parallele diagonale Nystagmus 3. 1bb. Kombinieren sich Hebungs- und Konvergenzimpuls des linken Auges und Senkungs- und Konvergenzimpuls des rechten Auges, so entsteht der Nystagmus 3. 1ab. R. , L. .

Bei den diagonalsymmetrischen Formen muss eine andere binokulare Reizkombination angenommen werden. Ist die seitliche Verschiebung eine Konvergenz-Divergenzbewegung, so muss die Höhen-

radem Blick eine Verschiebung des Auges nach oben innen erfolgen. Hat der Obliquus ein leichtes Übergewicht, so geht das Auge nach oben aussen.

Die schrägen Typen, die von der Horizontalen nur wenig abweichen, kann man dem wagerechten Zittern hinzurechnen. Denn man weiss, dass der Internus nicht immer genau in der Mitte des Auges inseriert (Bielschowsky, S. 178). Liegt seine Anheftungsstelle ein wenig höher oder tiefer, so muss er das Auge auch etwas nach oben, bzw. nach unten ziehen.

Die ellipsenförmigen Zuckungen zähle ich, wenn die Ellipse flach ist, den entsprechenden geraden zu. Man kann sich ja denken, dass das Auge am Ende der geraden Bahn etwas zur Seite geschleudert wird und so eine flache Ellipse beschreibt.

Es ergibt sich so folgende Aufstellung:

Senkrechtes Zittern an	284 Augen	Wagerechtes Zittern an	168 Augen
schräg von oben aussen (fast senkrecht)	62 „	schräg von oben aussen (fast wagerecht)	31 „
schräg von oben innen (fast senkrecht)	18 „	schräg von oben innen (fast wagerecht)	10 „
ellipsenförmig		ellipsenförmig	
mit vertik. Längsachse	36 „	mit wagerechter Längsachse	35 „
mit schräger Längsachse		mit schräger Längsachse	
von oben aussen (fast senkrecht)	30 „	von oben aussen (fast senkrecht)	15 „
von oben innen (fast senkrecht)	10 „	von oben innen (fast senkrecht)	1 „
Summa	440 Augen	Summa	260 Augen

= 700 Augen.

Damit sind 73,8 % der Nystagmusfälle erschöpft. Es bleiben noch:

Diagonales Zittern	von oben aussen an	63 Augen
	von oben innen an	16 „
Ellipsenförmiges Zittern diagonal	von oben aussen an	41 „
	von oben innen an	6 „
Kreisförmiges Zittern an		123 „
	Summa	249 Augen
		= 26,2 %.

Das diagonale Zittern lässt sich wohl nicht als eine Abweichung der beiden Grundformen ansehen. Ich fasse es als eine Kombination beider auf. Die Berechtigung dazu leite ich aus der Beobachtung her, dass beide Grundformen an einem Auge vorkommen und während

einer Untersuchung unvermittelt einander folgen können (S. 35 u. f.). Angenommen, das rechte Auge würde gleichzeitig von einer Hebungs- und Konvergenzinnervation getroffen, so müsste, gleiche Stärke beider vorausgesetzt, eine diagonale Bewegung von unten aussen nach oben innen entstehen. Träfe ein Hebungsreiz mit einer Erschlaffung der Konvergenz (Divergenzbewegung) zusammen, so ergäbe sich eine diagonale Verschiebung des Auges von unten innen nach oben aussen.

Erfolgen diese beiden Impulse aber zu verschiedenen Zeiten, so resultieren jene ungeordneten Zuckungen, die S. 9 erwähnt sind, wo man trotz grosser Amplitude nicht sagen kann, welche Schwingungsrichtung vorliegt.

Den kreisförmigen Nystagmus auf die Tätigkeit der Obliqui zu beziehen, geht nicht an. Man vergleiche das S. 17 Gesagte. Auch in der kreisförmigen Bewegung kann man ein hebendes und seitwärtsdrehendes Element unterscheiden. Man vergegenwärtige sich die Fälle 21 und besonders 24, 25, 26, 27, und man wird, so hoffe ich, die Annahme einer Kombination des kreisförmigen Zitterns durch die beiden Grundformen für berechtigt halten. Die beiden Arten, mit dem Uhrzeiger und gegen ihn, lassen sich ähnlich wie die beiden Arten des diagonalen Zitterns deuten.

Es fragt sich nun aber, wie verhalten sich die diagonalen und kreisförmigen Typen des Doppelauges zu der Hypothese der Kombination. Da wird die Erklärung viel schwieriger. Es kommt hier nämlich darauf an, ob auch bei der Kombination das gesetzmässige Alternieren (Aufwärtsbewegung des einen, Abwärtsbewegung des andern und Konvergenz-Divergenzinnervation) weiter besteht. Wäre das der Fall, so müsste z. B. das rechte Auge, von einem Hebungs- und Konvergenzimpuls getroffen, sich nach oben innen bewegen. Das linke Auge, in gleicher Weise innerviert, würde nach unten innen gehen. Also R. ↗, L. ↙. Das wäre der Richtung nach der S. 24 beschriebene schräg parallele diagonale Nystagmus 3. 1bb. Kombinieren sich Hebungs- und Konvergenzimpuls des linken Auges und Senkungs- und Konvergenzimpuls des rechten Auges, so entsteht der Nystagmus 3. 1ab. R. ↘, L. ↖.

Bei den diagonalsymmetrischen Formen muss eine andere binokulare Reizkombination angenommen werden. Ist die seitliche Verschiebung eine Konvergenz-Divergenzbewegung, so muss die Höhen-

verschiebung gleichsinnig geschehen (R. ↑↗→, L. ↖↑← u. R. ↖↑←, L. ↑↗→). Ist die seitliche Verschiebung eine gleichsinnige, so kann die vertikale Schwingung gegensinnig sein. R. ↖↑←, L. ←↙↓ und R. ↑↗→, L. →↘↓. Vom diagonalen Zittern kenne ich bis jetzt nur die Schwingungsrichtung. Die Beziehungen der Phasen beider Augen sind noch fraglich. Hoffentlich finde ich noch geeignete Fälle, um dieses Moment mit dem binokularen Spiegel zu klären.

Beim rotierenden Zittern sind ähnliche Kombinationen denkbar wie beim diagonalen.

Was noch den Accommodationskrampf angeht, so wird man ihn wegen der Beziehungen des unpaarigen Mediankerns zum Seitenhauptkern verständlich finden.

Einwände.

Durch meine Erörterungen zieht sich wie ein roter Faden die Betonung des binokularen Momentes. Was nun die S. 74 ins Feld geführte Fusion angeht, so setzt sie natürlich zwei sehfähige Augen voraus. Wir wissen, dass die Sehschärfe auf einem Auge ziemlich gering sein kann, ohne dass das binokulare Sehen aufgehoben wird. Ich habe aber S. 22 Fälle mitgeteilt — zahlreich sind sie gerade nicht —, bei denen ein Auge gänzlich erblindet war. Die Fusion mag also für die Entstehung vieler Fälle von Augenzittern in Betracht kommen, eine conditio sine qua non ist sie nicht.

Wie ist nun das binokulare motorische Verhalten, wenn ein Auge erblindet ist? Da wissen wir, dass dabei z. B. eine Konvergenz-Divergenzbewegung noch stattfindet. Eine Ermüdung der oben erwähnten Zentren wäre also noch möglich.

Schlussfolgerungen bezüglich der Verhütung und Behandlung des Augenzitterns.

Die Praxis hat aus der Erforschung des Augenzitterns bislang zwei Schlüsse gezogen: einen prophylaktischen und einen therapeutischen. Zur Verhütung des Augenzitterns ist schon lange die Verbesserung der Grubenbeleuchtung vorgeschlagen, m. E. ganz mit Recht. Ich füge nun einen weiteren Vorschlag hinzu. Er richtet sich an die Grubenverwaltungen und lautet: Schickt die grossgebauten Bergleute möglichst in die hohen, die kleinen in die niedrigen Flötze.

Die Behandlung lag immer noch sehr im Argen. Voraussetzung der Heilung war immer die Aufgabe der Grubenarbeit. Der Arzt, der sie anordnet, stösst beim Patienten gewöhnlich auf Widerstand, weil sie mit einer erheblichen Verminderung seines täglichen Verdienstes verbunden ist, die durch die Invalidenrente nur unvollkommen wettgemacht wird. Eine Verbesserung der Behandlung dürfte daher allerseits freudig begrüsst werden.

Ich ziehe nun aus meinen Untersuchungen den naheliegenden Schluss: die Beseitigung der Muskelinsuffizienzen lässt eine Besserung des Augenzitterns erhoffen.

Man vergegenwärtige sich noch einmal die Divergenzkurve. Unten ist der Abstand gleich Null oder nur wenige Grade, oben dagegen ganz bedeutend stärker. Daneben halte man die Beobachtung, dass das Zittern bei starker Senkung des Blickes fast immer fehlt und mit der Hebung immer mehr zunimmt, dann wird man zu dem Schluss gedrängt: der grosse Unterschied in der Divergenz zwischen oben und unten erklärt das Auftreten des Augenzitterns im oberen Teil des Blickfeldes, wenigstens soweit die horizontale Form in Betracht kommt. Beseitigt man diesen Unterschied durch eine Vorlagerung der Interni, so ist eine Besserung wahrscheinlich. Man wird nicht erwarten können, dass die Besserung sofort nach der Operation eintritt, denn die Zentren brauchen wahrscheinlich Zeit, um die richtige Innervation wieder zu finden. Das Zittern wird nach erfolgreicher Operation in dem Masse nach oben zurückweichen, als die Insuffizienz beseitigt ist. Die Amplitude wird kleiner werden, die Schwingungsfolge, vorher vielleicht regelmässig, nimmt einen diskontinuierlichen Charakter an.

So sind die Aussichten am günstigsten für das horizontale Zittern. Was die andere Grundform, das vertikale Zittern angeht, so steht uns leider keine Methode zur Verfügung, um so geringe Höhendifferenzen, wie ich sie hier aufgedeckt habe, operativ zu beseitigen. Vielleicht wird sich hier noch einmal ein Ausweg dahin öffnen, dass man beide Recti sup. vorlagert und dadurch, wenn auch nicht die gegensinnige Einstellung, so doch die gleichsinnige Hebung erleichtert. Denn das muss auf die gegensinnige Funktion einen wohltätigen Einfluss ausüben. Bis jetzt fehlt aber uns eine Methode der Vorlagerung, die auf beiden Augen mit gleicher Wirkung ausgeführt werden kann.

Ist aber das vertikale Zittern mit einer grösseren Insuffizienz der Interni verbunden, so wäre es nicht ausgeschlossen, dass es durch deren Beseitigung gebessert wird, nach dem Lehrsatz der Physiologie, dass die Schwäche eines Muskels den Rest ermüdbarer macht.

Als direktes Mittel gegen das Höhenschielen können wir noch Prismen verwenden. Der Hauptübelstand ist aber, dass sie bei der Arbeit in der Grube, wo sie am nötigsten wären, nicht getragen werden können. Ich habe sie schon verschiedentlich verordnet, möchte mir aber noch kein Urteil über ihren Wert erlauben, da ich bei mehreren Bergleuten die Erfahrung gemacht habe, dass sie die Prismenbrille trugen, wenn sie in meine Sprechstunde kamen, sonst aber nicht. Ihre Indikation ergibt sich aber aus den oben vorgetragenen Anschauungen. Sie könnten zur Erholung des „Höhenzentrums" beitragen.

Die Indikationen für die Behandlung der übrigen Formen des Zitterns ergeben sich von selbst aus dem, was ich oben über ihre Beziehungen zu den beiden Grundformen des Nystagmus gesagt habe.

Geschichte der operativen Behandlung des Augenzitterns der Bergleute.

Bevor ich meine Erfahrungen über diesen Punkt mitteile, will ich zuerst eine Darstellung der bisherigen operativen Versuche geben.

Es ist bekannt, dass Böhm, der erste, der eine zusammenfassende Bearbeitung des Nystagmus gegeben hat (1875), den Nystagmus auf die Funktionsstörung eines einzigen Augenmuskels zurückgeführt und als Heilmittel die Tenotomie empfiehlt. Böhm kannte das Augenzittern der Bergleute noch nicht, es wäre aber möglich, dass die Versuche auf unserm Gebiete an seine Theorie anknüpfen.

Snell erwähnt, dass sein Freund Gillot in zwei Fällen (1867 und 1873) mit vollkommenem Erfolg die Tenotomie gemacht habe und die beiden Leute ihrer Beschäftigung in der Grube ohne Rückfall nachgingen. Man muss sich aber wundern, dass Snell dieses Beispiel nicht nachgeahmt hat. Die übrigen Beobachter urteilen auch anders.

v. Graefe hat in einem Fall von Augenzittern (rechts liegende, links stehende Ellipse) die Muskelinsuffizienz (Divergenz) operiert, ohne Erfolg für das Zittern. Über seine Methode sagt v. Graefe nichts. Nach der damaligen Praxis hat er ohne Zweifel die Tenotomie vorgenommen.

Nieden erwähnt S. 135, dass „Hewetson in einem Fall von acquiriertem Nystagmus sämtliche geraden Augenmuskeln durchschnitt und erstaunt war, dass die Obliqui doch noch die Nystagmusbewegungen fortsetzten. Der Erfolg blieb gänzlich aus".

Nieden selbst hat in einem Fall von horizontalem Augenzittern, das mit Strabismus convergens und einseitiger Amblyopie verbunden war, die Tenotomie ausgeführt, aber die Pendelbewegungen zeigten nicht die geringste Änderung zum Guten oder Schlechten.

Die Ausbeute der Literatur an operativen Versuchen ist also sehr gering. Sie mussten scheitern, weil die Tenotomie nach den mo-

dernen Anschauungen nicht fähig ist, den Antagonisten des rückgelagerten Muskels zu kräftigen, und darauf kommt es an.

Mein Vorschlag, die Vorlagerung in die Behandlung des Augenzitterns einzuführen, ist die Konsequenz meiner Anschauungen über die Entstehung dieses Leidens. Ihre Wirkung wird auch die Probe auf die Richtigkeit meiner Theorie sein. Die Ausführung bleibt der Zukunft vorbehalten. Ich habe zunächst die Theorie möglichst zu sichern versucht und bin erst in allerletzter Zeit dazu übergegangen, sie in die Tat umzusetzen, und zwar in drei Fällen.

Fall 56. B. B., 42 Jahre alt, seit 1895 an Augenzittern leidend. 23. X. 11 im Tageslicht heftiges Zittern, rechts vertikal, links vertikal mit Rotation gegen Uhrzeiger. Es besteht

eine Divergenz von 10 Prismengraden auf 50 cm

„ „ „ 24 „ „ 30 „ .

Das linke Auge schielt zugleich zwei Prismengrade nach oben.

8. I. 12 bis jetzt keine Besserung. Das Zittern besteht manchmal auch bei mittlerer Senkung.

Am 10. I. 12 Vorlagerung des sehr schwachen linken Internus, die nach 14 Tagen nur eine Verringerung der Divergenz von drei Winkelgraden zur Folge hat. Fig. 8 gibt die Divergenzkurve vom 11. III. 12.

Am 16. III. Vorlagerung des rechten Internus mit besserem Erfolg.

Aus Fig. 9, die am 27. III. aufgenommen ist, geht hervor, dass nun leichte Konvergenz besteht. Die Kurve des linken Auges läuft der des rechten merkwürdigerweise genau parallel. Die linke Gesichtslinie steht nach wie vor etwas höher. Die Höhendifferenz nimmt nach oben deutlich zu. Zum Ausgleich der letzteren wird dem Pat. ein Prisma von $1\frac{1}{2}$ Grad verordnet, das später auf $2\frac{1}{2}$ Grad erhöht wird.

Vom 11. IV. arbeitet Pat. wieder in der Grube.

Der Endausgang ist folgender. Das subjektive Befinden des Pat. ist viel besser. Sein früheres Schwindelgefühl ist fast völlig verschwunden. Er arbeitet als Zimmerhauer und spürt kein Zittern der Lampen mehr. Auf dem rechten Auge ist kein Zittern mehr zu konstatieren. Auf dem linken besteht bei mittlerer Hebung bisweilen noch eine ganz leise Unruhe, die aber immer ganz kurz ist, bei weiterer Hebung wieder anfängt, um aber alsbald wieder zu verschwinden. Die Amplitude ist so winzig, dass die Schwingungsrichtung nicht bestimmt werden kann. Auch bei maximaler Hebung stehen die Augen meistens still.

Es besteht also kein Zweifel, dass die Vorlagerung der Interni das Augenzittern des Mannes, das in der Hauptsache ein vertikales war, sehr günstig beeinflusst hat. Natürlich kann ihr Einfluss nur ein indirekter sein, indem sie den Hebern die Arbeit erleichtert.

Fall 57. C. W., geb. 24. I. 68.

13. III. 12 Zittern rechts rotierend gegen Uhrzeiger, links horizontal, links stärker als rechts.

10. IV. kein Zittern wegen Alkoholgenuss. Deshalb Untersuchung der

relativen Augenstellung (siehe Fig. 7). Keine Höhendifferenz. Die Divergenz nimmt mit der Hebung bedeutend zu. In der Horizontalen ist die Divergenz verschieden je nach der Blickrichtung.

18. IV. Vorlagerung des linken Internus. Überkorrektion bis zum 25. IV. Dann Verminderung der Wirkung. Am 25. V. wieder Divergenz von drei Winkelgraden (auf 30 cm). Zu einer Vorlagerung des rechten Internus ist Pat. nicht geneigt, wohl wegen der langen Bettruhe.

Obgleich die Divergenz nur zum Teil beseitigt ist, ist die Besserung des Zitterns unverkennbar. Am 18. V. tritt das Zittern erst auf, wenn die Augen 45 Grad über die Horizontale gehoben werden (am Perimeter). Im Dunkeln sieht man bei starker Hebung mit dem Augenspiegel nur einige Schwingungen, die so klein sind, dass man ihre Richtung nicht erkennen kann.

Fall 58. A. W., geb. 6. V. 63, immer Zimmerhauer, seit 4 Jahren Augenzittern, horizontal, schon bei 50 Grad unter der Horizontalen beginnend, sehr schnell, aber Amplitude klein, je höher, desto schlimmer. Divergenz von 11 Prismengraden (auf 30 cm). Vom 14. XII. 11 bis 30. IV. 12 keine Besserung. Am 30. IV. Vorlagerung des rechten Internus. Bindehaut und episklerales Gewebe sind sehr zerreisslich. Anfangs besteht Überkorrektion, nach dem 10. V. kehrt die Divergenz zurück, und am 13. V. beträgt sie 6 Prismengrade. In den ersten Tagen konnten die Augen bis zur Horizontalen gehoben werden, ohne dass Zittern auftrat. Der Einfluss der Vorlagerung war also auch hier deutlich. Mit der Verschlechterung der Augenstellung ist auch das Zittern unter der Horizontalen wieder zu konstatieren, aber nicht mehr so tief wie früher, und die Amplitude ist kleiner geworden. Pat. gibt auch selbst die Besserung zu, lehnt jedoch die Operation des andern Auges ab.

Die Muskelvorlagerung ist in dem hier in Betracht kommenden Alter wegen der Verdünnung der Bindehaut und Episklera leider schwierig und wird von den Patienten wegen der langen Bettruhe und des doppelseitigen Verbandes ziemlich lästig empfunden. Obige Erfahrungen ermuntern aber zu weiterem Vorgehen. Zur Beurteilung der Wirkung der Operation auf das Augenzittern ist eine genaue Kontrolle der Augenstellung vorher und nachher unerlässlich.

Literaturverzeichnis über Augenzittern der Bergleute.

1861 1) Décondé, Note sur le nystagmus. Arch. belg. de méd. u. Ann. d'ocul.

1871 2) Schröter, P., Acquirierter Nystagmus bei Bergleuten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 135—138.

1874 3) Oglesby, On a peculiar form of nystagmus. Brit. med. Journ. Jan.

4) Noël, Léon, Nystagmus intermittent. Ann. d'ocul. LXXII. p. 211.

5) Nieden, A., Über Nystagmus als Folgezustand von Hemeralopie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47. 23. Nov.

6) Schenkl, Adolf, Ein seltener Fall von acquiriertem Nystagmus. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. Bd. CXXII. S. 97—103.

7) Mooren. Ophth. Mitteil. S. 109.

8) Rode, Über den Nystagmus. Diss. Halle. Juli.

1875 9) Graefe, Alfred. Handb. d. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. VI. S. 231.
10) Bell, Taylor Charles, Observation on Miners Nystagmus. The Lancet. 12. Juni. p. 821.
11) Snell, Simeon, Erwiderung auf vorigen Artikel. Ebenda. 10. Juli.
12) Byrom, Bramwell, Newcastle on Tyne, Case of Nystagmus in a Coal-Miner associated with palpitation and profuse sweating. The Lancet. 27. Nov.
1876 13) Baer, Über Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. S. 147.
14) Graefe, Alfred, Nystagmus der Bergleute. Ebenda. Nr. 22. S. 260.
15) Baer, Nystagmus der Bergleute. Eine Entgegnung. Ebenda. S. 324.
1877 16) Rayaud, Essai clinique sur le nystagmus. Thèse de Paris.
17) Dransart, Du nystagmus chez les mineurs. Ann. d'ocul. T. LXXVIII. S. 109.
18) v. Reuss, Über den Nystagmus der Bergleute. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIII, 3. S. 241.
19) Dransart, Du nystagmus chez les mineurs. Étude clinique et pathogénique. p. 48. Coccoz, Paris.
1878 20) Nieden, A., Über 40 Fälle von Nystagmus der Bergleute. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medizin von Fränkel. Nr. 46.
21) — Über Nystagmus der Bergleute. Korrespondenzbl. d. ärztl. Vereine Rheinlands und Westfalens.
22) Bell, Taylor Charles, Cases of miners' nystagmus. Lancet. Mai. p. 644.
23) Romiée, Recherches sur le nystagmus. Le Scalpel. 7. Juli. Liège. Auch als besondere Schrift. Paris. 77 Seiten.
24) Warlomont, E., Du nystagmus et particulièrement du nystagmus des houilleurs. Examen critique. Presse méd. belge. Nr. 31 und Ann. d'ocul. T. LXXX. p. 88.
25) Romiée, Du nystagmus des houilleurs. Réponse à l'examen critique de M. Warlomont. Presse méd. belge. Nr. 34.
26) Raehlmann, E., Über den Nystagmus und seine Ätiologie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 4. S. 237.
1879 27) Dransart, Nystagmus des mineurs. Ann. d'ocul. T. LXXXII. p. 177.
28) Wilbrand, H., Das Verhalten des Gesichtsfeldes beim angeborenen Nystagmus und bei dem sogenannten Nystagmus der Bergleute. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 17. Jahrg. S. 125.
29) — Eine physiologisch-pathologische Erklärung des Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 419 u. 461.
30) Renton. Glasgow. Un cas de nystagmus des mineurs, erwähnt Ann. d'ocul. T. LXXXII.
1881 31) Nieden, A., Über Pathogenese und Ätiologie des Nystagmus der Bergleute auf Grund von Untersuchungen von ungefähr 7500 Bergleuten. Berl. klin. Wochenschr. S. 681 und Transactions of the internat. med. Congress. London. III. p. 70.
32) Eales. Brit. med. Journ. p. 159.
33) Syke. Ebenda. 16. Juli.
1882 34) Dransart, Du nystagmus et de l'héméralopie chez les mineurs. Ann. d'ocul. T. LXXXVIII. p. 150.
35) Oglesby, Miners' Nystagmus. Transactions of the ophth. soc. of the United Kingdom. The Lancet. II. p. 103.
36) Brailey. Diskussion dazu.
37) Priestley-Smith, On miners' nystagmus. Lancet. II. p. 103.
38) Hallermann, A., Eulenburg, Handb. d. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. II. S. 539.
1884 39) Snell, Simeon, Miners' nystagmus. Brit. med. Journ. II. p. 121.
40) Priestley-Smith. Diskussion.
41) Snell, S., Miners' (collier's) nystagmus. Ebenda. p. 343.
42) Wilbrand, H., Über den Nystagmus. Deutsche med. Ztg. S. 235.
1887 43) Jeaffreson, C. S., Abstract of a clinical lecture on miners' nystagmus. Brit. med. Journ. 16. Juli.

44) Bell, Taylor Charles, Miners' nystagmus. Brit. med. Journ. II. p. 483.
45) Taylor, Sidney J., Miners' nystagmus. Brit. med. Journ. II. p. 633.
1890 46) — Miners' nystagmus and the safety lamp. Brit. med. Journ. II. p. 480.
47) Dransart, De la suspension dans le nystagmus des mineurs et la névrorétinite. Journ. d'oculistique du Nord de la France. Nr. 2. p. 38.
1891 48) Thompson, Tatham, Miners' nystagmus among the South Wales colliers. Brit. med. Journ. I. p. 287. 7. Febr.
49) Snell, S. Diskussion dazu. Ebenda. S. 288.
50) — Nystagmus in a compositor. Ophth. Review. p. 254.
51) — Miners' nystagmus. Brit. med. Journ. I. p. 67.
52) Dransart, Du nystagmus des mineurs. Journ. d'ocul. du Nord de la France. p. 37. August.
53) Snell, S., Le nystagmus chez un compositeur. Ebenda. p. 59.
54) — Du nystagmus des mineurs. Ebenda. p. 65. November.
55) Ducourtieu de Méricourt, Note sur le nystagmus des mineurs aux mines de Courrières. Ebenda. p. 85.
56) Cocking, Société médico-chirurgicale de Sheffield. 17. Dezember (aus Ann. d'ocul. T. CVII).
57) Court, A rapport of the examination of the eyes of coal miners. Brit. med. Journ. p. 78. 11. Juli.
58) Smith, J. A., Miners' nystagmus. Ebenda. I. p. 476.
59) Jones. Ebenda. p. 519.
1892 60) Dransart, Sixième Contribution à l'étude du nystagmus des mineurs. Analyse critique du travail du Dr. Court. Journ. d'ocul. du Nord de la France. p. 97. Febr.
61) Romiée, Étude sur le nystagmus des houilleurs. Ann. d'ocul. T. CVIII. p. 21, 109, 196, 265 und Revue générale d'opht. Nr. 5.
62) — Étude sur le nystagmus des mineurs. Journ. d'ocul. du Nord de la France. p. 45. August.
63) — Étude sur le nystagmus des houilleurs. G. Bertrand, Liège.
64) Dransart, Travail du mineur nystagmique considéré comme cause d'accidents. Journ. d'ocul. du Nord de la France. p. 67. November.
65) — Étude sur le nystagmus des houilleurs par le Dr. Romiée. Compte rendu analytique et critique. Ebenda. p. 76.
66) Snell, S., Miners' nystagmus and its relation to position at work and the manner of illumination. 143 Seiten mit zahlreichen Abbildungen. Bristol: John Wright & Co. London: Simpkin, Marshall, Hamilton, Kent & Co., Lim.
67) — Miners' nystagmus. Ophth. Review. p. 382.
68) Bell, J. H., Early history of miners' nystagmus. Brit. med. Journ. II. p. 834.
69) Cocking, W. F., A case of miners' nystagmus associated with double spasmodic torticollis. Ebenda. p. 835.
70) Court, J., Defective illumination as the cause of the nystagmus and other ocular disorders observed in miners. Ebenda. p. 836.
71) Snell, S., Fatigue of ocular muscles owing to constrained attitude at work as the main cause of nystagmus. Ebenda. p. 838.
72) Hewetson, H. B., Leeds, The combined influence of attitude and deficient illumination in miners' nystagmus. Ebenda. p. 838.
73) Thompson, J. T., The importance of imperfect illumination as a factor on the production of nystagmus. Ebenda. p. 839.
74) Priestley-Smith, Attitude and deficient illumination both important factors in the production of miners' nystagmus. Ebenda. p. 840.
1893 75) Pechdo, Du nystagmus des mineurs. Recueil d'opht. S. 428.
1894 76) Nieden, A., Der Nystagmus der Bergleute. Wiesbaden, Bergmann. 140 Seiten mit Abbildungen.
1895 77) Thévenon, Contribution à l'étude du nystagmus chez les mineurs. Thèse de Lyon.
1896 78) Snell, Acquired nystagmus in other occupations than that of coal mining. Ophth. Review. p. 188.

1897 79) Razemon, Contribution à l'étude des traumatismes oculaires chez les mineurs. Thèse de Lille.
1898 80) Graefe, Alfred, Motilitätsstörungen. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. VIII.
1900 81) De Lapersonne, Du nystagmus des mineurs. Écho méd. du Nord. 15. April.
82) Trombetta, E., Il nystagmo. Nuova teoria patogenetica e nuovo metodo di cura. Clinica moderna. VI. Nr. 31—35.
83) Trombetta e Ostino. Nistagmo e canali semicircolari. Studio sperimentale e clinico. Firenze, Luigi Nicolai.
1902 84) Peters, Ist der Nystagmus der Bergleute labyrinthären Ursprungs? Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 301.
85) Trombetta, Ulteriori esperimenti sull genesi del nistagmo. Annali di ottalm. e Lavori della clinica ocul. di Napoli. Vol. XXXI. p. 763.
1903 86) Peters, Bemerkungen zu den Mitteilungen von Raudnitz über experimentellen Nystagmus, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVII. S. 1.
87) Raudnitz, Zu den Bemerkungen des Herrn Prof. Peters über experimentellen Nystagmus. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. S. 99.
88) Trombetta e Ostino, Ulteriori esperimenti sulla genesi del nistagmo. Annali di Ottalmol. Vol. XXXIII. p. 694.
1904 89) Schreiber, Ein Fall von acquiriertem Nystagmus bei einem Bergmann. Münch. med. Wochenschr. S. 630.
1906 90) Reid, A. Ch., Miners' Nystagmus. Brain. p. 363.
1908 91) Hirsch, Willkürlicher Nystagmus. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 106.
92) Nuël, Du nystagmus des houilleurs. Bulletin de la Société Belge d'Ophtalmologie. Nr. 24. p. 40.
93) Pohl, Quelques considérations sur le nystagmus des mineurs. Ebenda. p. 50.
94) Dastot, H., Coppez, Bettrémieux, Leplat, Nuël, Rutten, van der Straeten, Pohl. Ebenda in der Diskussion. S. 53—59.
95) Dransart et Faméchon (Somain), Du nystagmus professionnel des mineurs au point de vue médicolégal. — Erreurs à éviter dans les expertises nécessitées par les accidents du travail chez les mineurs. Ebenda. p. 59—86.
96) — Contribution à l'étude du nystagmus des mineurs. Bruxelles, Hayez. 54 Seiten.
97) Romiée, Du nystagmus des houilleurs. Bulletin de la Société Belge d'ophtalmologie. Nr. 25. p. 68.
98) Coppez, H., Rutten, Romiée, Nuël, Delantsheere, Peeters, van der Straeten. Ebenda in der Diskussion. S. 85—109.
1909 99) Dransart, Notice sur le nystagmus des mineurs dans le nord de la France. Extrait des Comptes Rendus de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences. Paris.
100) — Pathogénie du nystagmus des mineurs. (Soc. d'opht. de Paris.) Recueil d'opht. p. 99.
101) Romiée, Du nystagmus des mineurs. (Soc. Belge d'opht.) Revue générale d'opht. p. 359.
102) — Nouvelles recherches sur le nystagmus des houilleurs. (Soc. franç. d'opht. de Paris.) Recueil d'opht. p. 63.
103) Butler, T. Harrison, Miners' Nystagmus. The Ophthalmoscope. p. 524.
104) Buys et Coppez, Tracés graphiques du nystagmus. (Bericht über d. Verhandl. d. ophth. Sektion des XVI. intern. med. Kongresses in Budapest.) Zeitschr. f. Augenheilk. S. 265.
105) — Graphic records of nystagmus. Ophthalmoscope. p. 808.
106) Snell, Untersuchungen über die Fähigkeit nystagmuskranker Bergleute, die sog. „Wetterhaube" an der Schutzlampe zu erkennen. Presidents Address to the 76 Annual Meeting of the British Med. Assoc. Sheffield. 1908. Referat in ärztl. Sachverständigen-Zeitung. Nr. 7.

107) Rutten, Névrose nystagmique provoquée par un traumatisme. Bullet de la Soc. Belge d'opht. 28. Nov.

1910 108) Bartels u. Ziba, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 1. S. 1.

109) Bartels, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. II. (Weitere Mitteilung.) Schielen und Ohrapparat. Ebenda. Bd. LXXVII, 3. S. 531.

110) Coppez, H., La nystagmographie. Arch. d'opht. XXX. p. 693.

111) Hirsch, Die Berufskrankheiten des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

112) Ohlemann, Miners' nystagmus and formic acid. Ophth. Review. p. 340.

113) Ohm, Joh., Accommodationskrampf und Augenzittern der Bergleute. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII, 1. S. 608.

114) Percival, Arch. Stanley, Miners' nystagmus and formic acid. Ophth. Review. p. 229.

115) Weekers, L., Recherches sur l'adaptation rétinienne des houilleurs et des nystagmiques. Arch. d'opht. Dec.
— Nystagmus professionnel et névrose. Clinique Ophth. p. 538.

1911 116) Bartels, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Mitteilung III. Kurven des Spannungszustandes einzelner Augenmuskeln durch Ohrreflexe. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII, 1. S. 129.

117) Bartels u. Shin-izi-Ziba, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. IV. Mitteilung. Die stärkere Wirkung eines Ohrapparates auf das benachbarte Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX, 2. S. 207.

118) Freund, E., Der Nystagmus der Bergleute. Prag. med. Wochenschr. Nr. 21. S. 265.

119) Tomlin, Herbert, Coal-Miners' nystagmus. The Medical Chronicle. Octob.

1912 120) Ohm, Joh., Neues über das Augenzittern der Bergleute. Vortrag auf d. Vers. rhein.-westf. Augenärzte in Essen am 9. Juni.

Einige Messungen der Diathermansie des menschlichen Augapfels und seiner Medien, sowie des menschlichen Oberlides, nebst Bemerkungen zur biologischen Wirkung des Ultrarot.

Von

Oberarzt Dr. A. Vogt,

Aarau.

Mit einer Figur im Text.

Die Diathermansie des menschlichen Auges ist bis jetzt nie Gegenstand einer Untersuchung gewesen. Zu den wenigen entsprechenden Messungen wurden stets Tieraugen benutzt (vgl. Vogt, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 1. 1912).

Im Nachstehenden folgen die Resultate der Untersuchung von fünf normalen, wenige Stunden post mortem verwendeten menschlichen Augen. In einem Fall konnte auch der Tarsalteil des Oberlids zur Untersuchung verwendet werden. Ausser von Cornea, Iris in normalem Situs, Linse, Glaskörper wurde die Diathermansie der Sklera und der Chorioidea und Retina bestimmt; ebenso endlich diejenige des gesamten uneröffneten Bulbus.

Auch diese Messungen fanden, wie die früheren des Verf., auf thermoelektrischem Wege statt. Wieder wurde mir in sehr verdankenswerter Weise von Herrn Rektor Prof. Dr. A. Tuchschmid das physikalische Laboratorium der aarg. Kantonsschule zur Verfügung gestellt. Die Bulbi verdanke ich dem Entgegenkommen von Herrn Dr. Bircher, Direktor der Kant. Krankenanstalt, und Herrn Oberarzt Dr. Frey in Aarau. Zu besonderem Danke bin ich Herrn Dr. Jaffé, Assistenzarzt, für seine freundliche Unterstützung bei allen Experimenten verpflichtet.

Es stand mir eine Thermosäule und ein sehr empfindliches Engelmannsches Galvanometer zur Verfügung.

Die Versuchsanordnung ist in Fig. 1 dargestellt, so dass eine Beschreibung überflüssig ist. Die Masse wurden mittels Zirkel genommen. Die

Stellung des Lampenfadens war durch Marke fixiert. Die Basis des die Lampe tragenden Stativs und des die Thermosäule aufnehmenden Holzbehälters waren auf der Tischplatte durch Zeichnung markiert.

Um die Einwirkung der Erwärmung und damit der sekundären Strahlung, die sich besonders bei dünneren Medien störend geltend macht, möglichst auszuschalten, wurde der Galvanometerausschlag, wo nichts besonderes bemerkt ist, stets genau eine halbe Minute nach Einschaltung der Lichtquelle abgelesen.

Eine oft recht mühevolle Arbeit wurde, wie früher, vor jeder Versuchsgruppe darauf verwendet, die komplette Isolierung der Thermosäule von andern Strahlen als denjenigen, die das Medium passiert hatten, zu erreichen. Die Kontrolle hierfür fand dadurch statt, dass das Medium mit darauf passendem doppeltem photographischem, völlig undurchlässigem schwarzem Papier bedeckt wurde.

Die in der Figur eingezeichneten Distanzen gelten für alle Versuche. Die Skleralfensterung wurde konzentrisch zum Limbus corneae angelegt und hatte ein Lumen von 1—1,7 cm *D*. Es ergab sich, dass zum Zwecke der Fensterung der Bulbus am besten mit Cornea nach unten in die Kartonöffnung gebracht wird und das Skleralstück unter Vermeidung eines Drucks auf den Bulbus nach Starmesser-Incision mittels scharfer Schere excidiert wird. Eine Skleralöffnung $>$ 1,7 cm anzulegen ist wegen stärkeren Glaskörperverlusts nicht zu empfehlen. Die Pupillenweite wurde durch Betrachten der Pupille von der Cornea aus bestimmt (durch das Skleralfenster betrachtet erscheint sie wesentlich kleiner). Zur Messung diente die Haabsche Skala.

Während zur Untersuchung der durchsichtigen Medien eine kreisrunde Kartonöffnung von 1,5 cm *D* benutzt wurde, wurden die Skleral- und Lidstreifen auf einer rechteckigen Öffnung von 1,5 zu 0,5 cm durchstrahlt.

Besonders zu beachten ist, dass dünnerer Karton, namentlich weisser, Licht durchlässt. Er ist daher mit schwarzem photographischem Papier zu überziehen. Um Erwärmung zu vermeiden, ist ausserdem Bedeckung des Kartons mit feuchter Verbandwatte, mit welcher das Präparat sorgfältig umhüllt wird, zweckmässig.

Als Lichtquelle diente für alle Versuche eine 32 Mk.-Kohlenfadenlampe, ferner die früher benutzte, auf ungefähr 400^0 und auf intensive Rotglut erhitzte Messingkugel. Zur Aufnahme von Wasser und Jodschwefelkohlenstoff diente eine Petrischale von 1,1 mm Glasdicke, 4 cm hohen Seitenwänden und leicht gelblichem Schnitt. Diese Schale wurde zwischen Lichtquelle und Bulbus auf die Ränder der Holzschachtel aufgelegt. Die Jodschwefelkohlenstofflösung hatte 1,2—1,5 cm Schichtdicke und es war durch dieselbe hindurch der 32 Mk.-Kohlenfaden bei Weissglut nicht sichtbar.

I. Versuch 1—6. 6 Stunden post mortem enucleiertes, äusserlich und innerlich normales Auge eines fünfzehnjährigen, an Darmfistel verstorbenen kachektischen Jungen. Skleralöffnung etwas unregelmässig, $8^1/_2$: 11 mm. Pupillenweite 2 mm. Braune Iris.

Vers. 1. Gefensterter Gesamtbulbus 7, 7, 7.
Vers. 2. Derselbe und Petrischale 4, 6, 5.
Vers. 3. Wie Vers. 2, jedoch Schale mit 1,5 cm undurchsichtiger Jodschwefelkohlenstofflösung 4, 4.

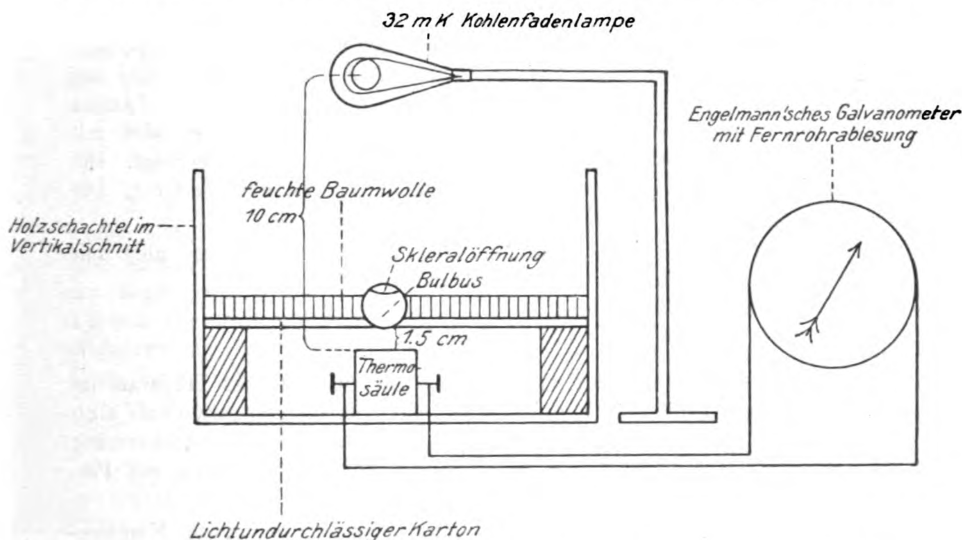
Vers. 4. Wie Vers. 2, jedoch Schale mit 1 cm Brunnenwasser 3, 4, 5, $4^1/_2$.

Vers. 5. Zur Rotglut erhitzte Messingkugel als Wärmequelle 2 cm über Gesamtbulbus (gefenstert) 0, 0, 0.

Vers. 6. Kartonöffnung, leer, Wärmequelle die rotglühende Messingkugel 400, 440.

Vers. 6a. Kartonöffnung, leer, Wärmequelle die 32 Mk.-Lampe 540, 560 (nach 2 Minuten 750).

II. Versuch 7—9. Die Skleralöffnung desselben Bulbus wird erweitert durch Excision bis auf ein Lumen von 15 : 16 mm. Der Glaskörper wird



durch sanften Druck herausgepresst. Die völlig klare Linse, von ungefähr 1—2 mm Glaskörper bedeckt, liegt vor Pupille und Uvea intakt.

Vers. 7. Cornea, Kammerwasser, Linse und erwähnter Glaskörperrest 15, 18, 16, 18.

Vers. 8. Dasselbe und leere Petrischale 13, 15, 14.

Vers. 9. Wie Vers. 8, jedoch mit J-CS_2-Lösung 15, 14, 14.

III. Versuch 10—14. Die Linse und der Rest des Glaskörpers werden zertrümmert und weggespült. Uvea, insbesondere Pupille, völlig unverändert. Das Kammerwasser wird durch eine, bis an das Corpus ciliare reichende Wasserschicht ersetzt. Das Corpus ciliare ist etwas cornealwärts gesunken und liegt im Bereiche des Limbus corneae.

Vers. 10. Cornea + Uvea + Wasser bis Limbus corneae 18, 18.

Vers. 11. Feuchte Cornea (ohne Uvea und Kammerwasser) 120, 122.

Vers. 12. Wie Vers. 11, jedoch + leere Petrischale 117, 111.

Vers. 13. Wie Vers. 12, jedoch + J-CS_2-Lösung 102, 103.

Vers. 14. Cornea ohne Uvea, bis etwas über den Limbus mit Wasser gefüllt 108.

IV. Versuch 15—19. Bulbus einer vor 2 Stunden an Meningitis tbc. verstorbenen, im IX. Monat graviden Frau. Bulbus 15 Minuten post mortem enucleiert. Pupillenweite etwas unter 2 mm. Dunkle Iris. Skleralfensterung etwas eckig, 11/13 mm.

Vers. 15. Gefensterter Gesamtbulbus 11, $9^1/_2$, 10, 9, 9, $9^1/_2$, 10, 10, 9.
Vers. 16. Wie 15, jedoch + Petrischale leer $9^1/_2$, 9, $9^1/_2$.
Vers. 17. Wie 16, jedoch + 1,4 cm Brunnenwasser 7, 8.
Vers. 18. Wie 17, jedoch statt Wasser 1,4 cm CS_2-Jodlösung $9^1/_2$, $8^1/_2$, 9.
Vers. 19. Wie 18, aber auf die Jodlösung wird eine 1,5 cm hohe Wasserschicht geschichtet (Wasser hat ein geringeres spez. Gew. als die CS_2-J-Lösung) $8^1/_2$, $6^1/_2$.

V. Versuch 20—22. Glaskörper wird durch vorsichtiges Auspressen und Auslöffeln entfernt unter Schonung der Linse und der Uvea. Der auf der Linse nach Ausdrücken des Glaskörpers — der sich von der Lamina vitrea gut umschlossen löst — zurückbleibende Glaskörperrest wird mit feuchter Watte sorgfältig entfernt, so dass die Linse intakt vorliegt. Die hintere Hälfte der Sklera wird durch Schnitt im Äquator entfernt. Die Pupillenweite hat sich geändert. Sie beträgt jetzt 3,5 mm.

Vers. 20. Cornea und Linse und Iris, in normalem Situs, aber mit vermindertem Kammerwasser 31, 34.
Vers. 21. Wie 20, jedoch + Petrischale leer 33, 30.
Vers. 22. Wie 21, + CS_2-Jodlösung 1,5 cm 26, 28.

VI. Versuch 23. Die Zonula wird, unter Belassen des Präparats im bisherigen Situs, mit feiner Schere sorgfältig durchtrennt, wobei sich die runde Pupille wieder auf 1,5 mm verengt (bei der Durchtrennung fand Zerrung des Corpus ciliare statt[1]). Die Linse wird sorgfältig mit Pincette herausgehoben.

Vers. 23. Cornea + Iris mit 1,5 mm Pupille + etwas Kammerwasser 35.

VII. Versuch 24—30. Wie Vers. 23, Cornea (feucht) nach Entfernung von Iris und Kammerwasser.

Vers. 24. Cornea 148, 147, 145.
Vers. 25. Cornea + Petrischale, leer, 136, 140.
Vers. 26. Wie 25, + J-CS_2-Lösung 1,4 cm 117, 117.
Vers. 27. Wie 24, Cornea wird jedoch bis 1 mm über Limbus corneae mit Brunnenwasser gefüllt 93.
Vers. 28. Dasselbe, Wasser erreicht jedoch nur Limbus corneae 100.
Vers. 29. Wie 28, mit leerer Petrischale 97.
Vers. 30. Wie 29, + 1,4 cm J-CS_2-Lösung 83, 91.

VIII. Versuch 31—34. Um festzustellen, durch welche Schichtdicke Brunnenwasser bei einem Diaphragma bestimmter Grösse ein gleichgrosser Ausschlag erzielt wird, wie bei Durchstrahlung des gefensterten Gesamt-

[1]) Diese von mir mehrfach beobachteten postmortalen Pupillenänderungen sollen an anderer Stelle mitgeteilt werden.

bulbus, wird auf die bisher benutzte 1,5 cm weite Kartonöffnung ein undurchlässiges photographisches Papier gebracht, welches eine runde Diaphragmaöffnung von 2 mm D besitzt. Auf dieses Papier kommt die Petrischale zu liegen, in welche Wasserschichten von wechselnder Dicke gebracht werden.

Vers. 31. 1,5 cm Wasser in Petrischale (1,1 mm Wanddicke) 6.
Vers. 32. 1 cm „ „ „ „ „ 7, 8.
Vers. 33. 0,7 cm „ „ „ „ „ 11.
Vers. 34. 0,2 cm „ „ „ „ „ 16.

IX. Versuch 35—37. 3 Stunden post mortem enucleierter Bulbus eines 52jährigen, an Hirncyste verstorbenen Mannes. Rigide Sklera. Pupillenweite 4,5. Hellblaue Iris. Das Skleralfenster ist rund und hat eine Weite von 1 cm. Der Bulbus erhält sich vermöge der rigiden Sklera in der Form sehr gut.

Vers. 35. Bulbus, gefenstert 6, 6, $6^1/_2$, 6, $6^1/_2$.
Vers. 36. Wie 35, + leere Petrischale 6, $6^1/_4$, 6, 6.
Vers. 37. Wie 36, + J-CS_2-Lösung $4^1/_2$, $5^1/_4$, 5, 5.

X. Versuch 38—45. Glaskörper wird entfernt durch Ausdrücken, wobei sich Linse + Corpus ciliare + übrige Uvea + Netzhaut ebenfalls entleeren. Sodann wird das Corpus ciliare durch Scherenschnitte in der Zonulagegend von der Iris getrennt, wobei sich die Pupille auf 1,5 mm verengt. Nach einigen Minuten wird die Pupille spontan wieder etwas weiter. Die Iris bleibt während der Durchtrennung intakt auf der Linse liegen. Skleralfenster unverändert, also wie in Versuchsreihe IX.

Vers. 38. Linse und Iris, auf Cornea liegend, Pupille 3,0. Skleralöffnung wie Versuchsreihe IX. Retina, Corpus ciliare, Chorioidea, Glaskörper und Kammerwasser fehlen 17, 18.
Vers. 39. Wie 38, jedoch umgekehrter Situs (Iris auf Cornea, Linse auf Iris) 16, 16.
Vers. 40. Wie 38, jedoch ohne Iris 33, 35.
Vers. 41. Wie 40, + leere Petrischale 30, 31.
Vers. 42. Wie 41, + 1,1 cm J-CS_2-Lösung 26, 31.
Vers. 43. Cornea, etwas feucht (bei 1 cm Skleralfenster!) 55, 56.
Vers. 44. Wie 43, + Petrischale 50, 51.
Vers. 45. Wie 44, + CS_2-Jodlösung 1,1 cm 50, 48.

XI. Versuch 46—49. Vor einem Tag enucleierter Bulbus eines 40jährigen Tuberkulösen. Pupillenweite 6,5. Skleralöffnung rund (1,7 cm). Durch die Fensterung geht ungefähr $^1/_8$ des Glaskörpers verloren.

Vers. 46. Gefensterter Bulbus 13, $13^1/_2$, 15.
Vers. 47. Wie 46, und leere Petrischale 12.
Vers. 48. Wie 47, und 1,1 cm Jod-CS_2-Lösung 10, 11.
Vers. 49. Wie 48, jedoch CS_2-Jodschicht verdoppelt 11. 10.

XII. Versuch 50—54. Skleralstück, ausgeschnitten hinter Corpus ciliare, mit normal die Sklera deckender Chorioidea und Retina. Auf die Kartonöffnung (siehe oben S. 100) wird die Sklera mit Retina nach oben gelegt. Über die Isolierung siehe oben.

Vers. 50. Sklera + Chorioidea + Retina 30, 32.
Vers. 51. Wie 50, jedoch Chorioidea und Retina mit Pincette entfernt 44, 42.
Vers. 52. Wie 51, + leere Petrischale 41.
Vers. 53. Wie 52, + J-CS_2-Lösung 34, 35.
Vers. 54. Die benutzte Kartonöffnung leer 155, 162.
(Nach einer Minute 195 = Endstellung.)

XIII. Versuch 55—58. Auf die in Versuchsreihe XII benutzte Kartonspalte wird der Tarsalabschnitt des Oberlides derselben Leiche (der Versuchsreihe XI) gebracht. Isolierung in gewohnter Weise.

Vers. 55. 12, $10^1/_2$, 11.
Vers. 56. Wie 55, + leere Petrischale $10^1/_2$.
Vers. 57. Wie 56, + J-CS_2-Lösung 9, 9.
Vers. 58. Kartonspalte, leer 170.

XIV. Versuch 59—63. Vor 6 Stunden enucleierter Bulbus eines an Tbc. pulm. verstorbenen 18 jährigen. Braune Iris, Pupillenweite 6 mm. Der Bulbus wird auf die in Versuchsreihe I—XI benutzte runde Kartonöffnung ungefenstert gebracht. Optikus im Niveau der Sklera abgeschnitten.

Vers. 59. Gesamtbulbus, Cornea nach unten 5, 5, 5.
Vers. 60. Wie 59, aber Cornea nach oben 5.
Vers. 61. Wie 60, + leere Petrischale 4.
Vers. 62. Wie 61, jedoch + Jod-CS_2-Lösung 4.
Vers. 63. Bulbus wird quer über Kartonöffnung gebracht, somit in äquatorialer Richtung durchleuchtet $3^1/_2$, $3^1/_2$.

Epikrise.

Versuch 1—3, 15—18, 35—37, 46—48 lehren, dass die Intensität der vom gefensterten Gesamtbulbus durchgelassenen Strahlung abhängig ist von der Weite der Skleralöffnung, wohl auch von der Weite der Pupille.

Der Bulbus mit 1,5 zu 1,3 Fensterweite lässt mehr durch als der Bulbus mit 1,0 Fensterweite (Vers. 46 und 35). Erweiterten wir die Skleralöffnung, so konnten wir diese Tatsache am selben Bulbus leicht feststellen. Der Einfluss der Fensterweite ist allerdings nicht sehr bedeutend, wie z. B. ein Vergleich zwischen Vers. 1, 15, 35 bis 46 und 59 zeigt.

Welchen Einfluss pathologische Veränderungen des Bulbus, sowie Alter und Geschlecht auf die Diathermansie des Auges haben, wurde von mir noch nicht untersucht. Jedenfalls spielen die letzteren beiden Momente nur eine untergeordnete Rolle. Von weit grösserer Bedeutung dagegen ist die verschieden starke Pigmentierung der Uvea, insbesondere der Iris.

Aus den citierten Versuchen geht ferner mit Konstanz dasjenige hervor, was ich schon früher für das tierische Auge nachgewiesen habe, dass nämlich der überwiegende Teil desjenigen Glühlampenlichts, das die Netzhaut des menschlichen Auges erreicht, unsichtbares Licht und zwar dunkle Wärmestrahlung ist. Es gehören nämlich 80—90% des das Auge durchsetzenden, die Netzhaut erreichenden Lichts dem Ultrarot an. Auch durch diese Versuche, wie durch meine früheren am Tierauge angestellten wird also die Auffassung von Brücke, Knoblauch und Helmholtz, dass das Ultrarot die Netzhaut nicht oder nur in Spuren erreiche und dass dies der Grund für seine Unsichtbarkeit sei, widerlegt.

Glas, z. B. ein Brillenglas, vermag, wie Vers. 2, 16, 36, 47 zeigen, von dieser penetrierenden Strahlung fast nichts Messbares zu absorbieren. Ein Brillenglas schützt also gegen diese Strahlung nicht. Das gegen Wärmestrahlung empfohlene Euphosglas (Stockhausen, über Blendung) absorbiert weniger als Fensterglas (vgl. Vogt, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 1).

Dagegen absorbiert Glas, z. B. ein farbloses Brillenglas, einen sehr beträchtlichen Teil des langwelligeren, das Auge nicht penetrierenden Ultrarot (siehe Vogt, loc. cit.). Durch diese Absorption erwärmt sich allerdings das Glas und strahlt dadurch selber wieder aus. Da es aber einen Teil der absorbierten Wärme durch Konvektion an die Luft abgibt, so ist diese Strahlung keine bedeutende und relativ langwellig.

Resumierend können wir sagen, dass uns ein Brillenglas nur gegen die längeren Wellen des Ultrarot, nicht aber gegen die kürzeren, welche unsere Augenmedien zu durchdringen vermögen, schützt.

Diese letztere relativ hochschwingende Strahlung wird auch durch eine 1—1½ cm dicke Wasserschicht nur unbedeutend geschwächt (Vers. 4, 17, 19).

Welchen Bruchteil der auf ihn auffallenden Strahlung lässt der Gesamtbulbus durch? Ein Vergleich von Vers. 6a mit Vers. 1, 15, 35—46 und 59 ergibt eine Durchlässigkeit von 1—3%. Für den gefensterten Bulbus, also für die Netzhaut, kommt am meisten der aus Vers. 46 berechnete Wert in Betracht, da dort die Weite der Skleralöffnung der der Kartonöffnung nahezu gleichkommt. Die Netzhaut würden demnach ungefähr 2,8% der gesamten, den Bulbus treffenden Strahlung der Glühlampe erreichen. Dieser Wert ist deshalb jedoch noch zu niedrig, weil die Sklera und Chorioidea immer noch einen Teil der Strahlung absorbieren.

Viel bedeutender ist die Strahlung, welche die menschliche Cornea

durchlässt. So gelangen, wie Vers. 6, 11 und 24 zeigen, 20—25% der Gesamtstrahlung einer Glühlampe durch die Cornea ins Kammerwasser[1]). Von dieser bedeutenden Strahlung ist wieder über 1/5 dunkel!

Die Bestimmung der Diathermansie des Kammerwassers ist deshalb erschwert, weil ein Teil desselben bei der Entfernung des Glaskörpers verloren geht. Wie meine Versuche am Tierauge zeigten, verhält sich Kammerwasser in seiner Diathermansie fast genau wie Brunnenwasser. Ich war daher berechtigt, letzteres in die Cornea bis zum Limbus einzufüllen. Vers. 11 und 14, 24 und 28 ergeben, dass das Kammerwasser 20—30% desjenigen Lichts absorbiert, das die Cornea passierte.

Cornea, Iris und Linse zusammen lassen nur noch etwa 6% der auf den Bulbus auffallenden Strahlung der Glühlampe durch. Ein wesentlicher Teil geht also in Iris und Linse verloren (Vers. 20).

Insbesondere ist es die Iris in normalem Situs, welche stark absorbiert und zwar um so stärker, je pigmentreicher sie und je enger die Pupille ist.

Von den sämtlichen Strahlen der Lichtquelle, welche in der Cornea nicht zur Absorption kommen, gelangen zur Irisvorderfläche 75% bis 80%, etwa 20% zur Vorderfläche des Glaskörpers und etwa 7% zur Netzhaut (Vers. 7). Stets sind 80—90% dieser Strahlen dunkel.

Über den Betrag der Irisabsorption geben uns besonders Vers. 38, 39 und 40 einwandfreien Aufschluss. Danach absorbiert die (helle) Iris + Cornea + Linse etwa doppelt so viel (bei 3 mm Pupillenweite), wie Cornea + Linse allein. Nach Vers. 23 und 28 absorbiert die Iris 60% des von Cornea und Kammerwasser durchgelassenen Lichtes.

Über die Absorption der Linse geben Vers. 20 bis 23, ferner Vers. 40—43 Aufschluss. Nach diesen Versuchen absorbiert die Linse 30% des Lichts, das die Cornea passierte, aber einen wesentlich geringeren Betrag desjenigen, das Cornea und Kammerwasser und Iris passierte. Allerdings ist der durch Vers. 23 gegebene Wert zu gering, da sich die Pupille durch das Lostrennen der Linse von 3,5 auf 1,5 mm verengt hatte. Einen einwandfreieren Wert liefert Versuch 39. Danach absorbiert die Linse (vgl. Vers. 40 und 43) etwa 30% des Lichts, das Cornea und Iris passierte.

Der Glaskörper endlich absorbiert nahezu doppelt so stark, wie

---

[1]) Der verschieden weiten Skleralöffnung in Vers. 11, 24 u. 49 entsprechen die verschiedenen Ausschläge.

Cornea, Kammerwasser, Iris und Linse zusammen (Vers. 35—38); er absorbiert etwa 60% des Lichts, das zu seiner Vorderfläche gelangt.

Schliesslich zeigt die Versuchsreihe XI—XIII die Durchlässigkeit der menschlichen Sklera mit und ohne Chorioidea und Retina, sowie des Tarsalabschnittes des menschlichen Oberlides.

Sklera + Chorioidea + Retina lassen etwa 15% der auf sie fallenden Gesamtstrahlung durch. Die Sklera allein lässt sogar 20 bis 25% der gesamten Strahlung passieren, wovon über 80% unsichtbar sind.

Das menschliche Oberlid endlich ist in seinem tarsalen Abschnitte für 6% der Glühlampenstrahlung durchlässig. Auch hiervon sind, wie Vers. 54—58 beweisen, 80% dunkel, ultrarot.

Dass die Sklera lichtdurchlässig ist, ist eine Tatsache, die dem Diaphanoskop zugrunde liegt. Auch weiss jeder aufmerksame Beobachter, dass isolierte Bestrahlung der Sklera Pupillenkontraktion hervorruft. Nicht bekannt dürfte dagegen meine Beobachtung sein (die auch aus dem eben erwähnten Nachweis der Liddiathermansie hervorgeht), dass isolierte Bestrahlung der Lider und insbesondere der Haut temporal vom Lidkanthus Pupillenkontraktion erzeugt.

Diese Lichtreaktion der Pupille kann man einwandfrei erhalten, menn man zunächst die Haut temporal dem Lidkanthus durch schwarzes Papier isoliert, während der Lichtkegel auf die geeignete Stelle gerichtet ist. Ohne dass der letztere oder das Auge des Patienten in ihrer Stellung sich ändern, wird sodann das isolierende Papier temporalwärts weggezogen. Es ist zu diesem Versuche ein Auge mit heller Iris zu verwenden, damit die Pupille bei der nötigen stärkeren Beschattung noch sichtbar bleibt.

Mit reinem Ultrarot konnte ich nie eine Pupillenkontraktion erzeugen.

Es könnte uns der Nachweis der Liddiathermansie einen Fingerzeig für die Ätiologie der sommerlichen Exacerbationen des Frühjahrskatarrhs bieten.

Nicht das vielfach angeschuldigte Ultraviolett kann es ja sein, welches diese Exacerbationen herbeiführt. Denn ich möchte an die Untersuchungen von H. W. Vogel erinnern, welcher zeigte, dass das Sonnenlicht im Winter reichlicheres und kurzwelligeres Ultraviolett enthält als im Sommer, vermöge der grösseren Reinheit der Atmosphäre im Winter. Auch bietet ja gerade das Hochgebirge trotz des vermehrten Ultravioletts den an dieser Affektion Leidenden Erholung. Ferner könnten die tarsalen Bindehautveränderungen nicht

durchl[illegible] denn dieses geht nicht durch —, wohl Gesa[illegible] Konvektionswärme. Endlich pflegt Occlusiv- wass[illegible] Dagegen sah ich stets ausgezeichnete Erfolge de[illegible] Eiswasserumschlägen. Auf Befragen geben fast k[illegible] dass sie auch im Winter das Leiden provozieren [illegible] wenn sie sich viel in der Wärme aufhalten.

Wenn man daher den Frühjahrskatarrh nicht als eine durch [illegible] bedingte Affektion auffassen wollte, so müsste man ihn [illegible] durch Wärme, nicht durch Licht bedingte Entzündungsform betrachten. Auf alle Fälle ist es die Wärme, nicht das Licht, welche die Exacerbationen herbeiführt.

Ich ziehe endlich aus Versuch 59—63 den Schluss, dass ein Teil der Strahlen, welche den ganzen, nirgends eröffneten Bulbus passieren, denselben wieder verlässt und in den, den Bulbus von allen Seiten umhüllenden Orbitalinhalt gelangt. Diese durchgehende Strahlung beträgt etwas weniger als 1% der auffallenden. Über 90% dieser Strahlung ist dunkel (ultrarot). In äquatorialer Richtung (Vers. 63) lässt der Bulbus weniger durch. Dieses erklärt sich dadurch, dass in äquatorialer Richtung die Pupille nicht, dafür die Uvea 2 mal durchstrahlt wird. Ferner fällt bei äquatorialer Durchstrahlung die Eintrittsstelle des N. opticus ausser Betracht. Diese ist aber lichtdurchlässiger als der übrige Fundus, weil hier das Pigment von Chorioidea und Retina fehlt. Hält man einen Bulbus gegen eine Lichtquelle, die Cornea dem Beobachter zugewendet, so erscheint die Optikuseintrittsstelle als gelblichweisser Mond mit rötlichem Rande, vergrössert durch die brechenden Medien. Das Phänomen verschwindet sofort, wenn man auf den Optikusstumpf ein entsprechendes schwarzes Papierchen bringt.

Wenn wir unsere Resultate über die Diathermansie der Augenmedien und des Gesamtbulbus des Menschen vergleichen mit den am Tierauge erzielten (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 1), so ergibt sich für sämtliche Medien die hervorstechende Tatsache, dass in dem durchgelassenen Lichte die ultrarote Strahlung gewaltig dominiert.

Welchem Wellenlängenbereich gehört diese penetrierende ultrarote Strahlung der Glühlampe an? Nicht jede Wärme- oder Lichtquelle, mag sie auch äusserst intensiv sein, emittiert solche Strahlen, die in leicht nachweisbarer Menge unsere Medien durchdringen. Dies illustriert unser Versuch 5. Die rotglühende Messingkugel von 2 cm D. vermag, trotz ihrer ausserordentlichen Strahlung,

durch den Bulbus hindurch nicht den geringsten Ausschlag hervorzubringen, auch dann nicht, wenn die Rotglut recht intensiv ist. Und doch sendet die Kugel rote Strahlen durch, aber von unmessbar kleiner Intensität!

Es folgt daraus, dass der nur bis zur Rotglut (500°) oder darunter erhitzte Körper (z. B. ein heisser Ofen) keine Strahlen ausschickt, für welche unser Auge in nachweisbarer Menge durchlässig ist. Alle diese Strahlen werden vielmehr an der Oberfläche des Auges (Tränenflüssigkeit, Cornea, Bindehaut) absorbiert. Erst wenn der (feste) Körper auf höhere Temperaturen (1000 und mehr Grade) erhitzt wird, sendet er solche dunkle (ultrarote) Strahlen aus, für welche die Augenmedien (wie auch das Wasser) durchlässig sind. Die Weissglut ist also das Charakteristische für diese penetrierende dunkle Strahlung.

Die Temperatur des strahlenden Körpers spielt dabei insofern eine Rolle, als sie für feste Körper, nicht aber für Gase in Betracht fällt: Die Flamme des Bunsenbrenners emittiert, trotz ihrer hohen Temperatur, keine Strahlen, welche Wasser und Auge zu durchsetzen vermögen. Bringen wir aber in diesem Gas einen festen Körper, z. B. einen Platindraht zur Weissglut, so wird dessen Strahlung auch dann noch einen Galvanometerausschlag erzeugen, wenn wir sie durch ein Augenmedium geschickt haben, trotzdem die Temperatur der glühenden Spirale nicht höher ist als wie die des Gases.

Jeder feste glühende Körper, z. B. der sogenannte „schwarze“ Körper, das ist derjenige, der alle auf ihn fallenden Strahlen absorbiert, hat das Maximum der Strahlung bei der sogenannten Wellenlänge λ_m, welche folgt aus

$$\lambda_m\, T = 2940$$

wo $T =$ die absolute Temperatur ist. Da letztere z. B. beim elektrischen Kohlenbogen (Kohle und Krater) bei 4000° rund liegt, so ist die maximale Strahlung bei $\lambda_m = \frac{2940}{4000} = 0{,}74\ \mu$, das heisst also noch beinahe im Ultraroten. Der Bogen strahlt, je nachdem die Kohlen getränkt sind, isolierte Wellenlängen in den verschiedensten Gebieten des Spektrums aus. Für die Glühlampe von 2000° wäre λ_m bei $\frac{2940}{2000} = 1{,}4\ \mu$ also tief im Ultrarot, für die Sonne (6000°) bei ungefähr $0{,}5\ \mu$, also im sichtbaren Spektrum in der Nähe des Gelb.

Die obige Formel veranschaulicht die von Lummer[1]), Prings-

[1]) O. Lummer u. Pringsheim. Verhandlungen d. deutschen physik. Ges. Bd. I. S. 23—41 u. 215—235. 1899.

heim u. A. gefundene Tatsache, dass mit steigender Temperatur des festen Körpers die Energie jeder Wellensorte zunimmt, dass aber die Energievermehrung um so grösser ist, je kleiner die Wellenlänge ist. Je höher somit ein fester Körper erhitzt wird, um so mehr überwiegt schliesslich der kurzwellige Anteil seiner Strahlung.

Dadurch wird uns das so differente Verhalten der Strahlung eines nicht- oder nur rot- und eines weissglühenden Körpers gegenüber unserm Sehorgan verständlich: Bei niedrigerer Temperatur überwiegen die langwelligeren Strahlen, die unsere Medien nicht zu durchdringen vermögen, bei steigender Temperatur nehmen die kurzwelligeren immer mehr zu, immer mehr kurzwelligere Strahlen penetrieren unser Auge, während die Intensität der langwelligeren Strahlen in relativ geringerem Masse zunimmt.

Also: Je höher die Temperatur der (aus einem glühenden festen Körper bestehenden) Lichtquelle, um so reichlicher dasjenige Ultrarot, das unsere Augenmedien zu durchdringen vermag; in noch höherem Masse nimmt das sichtbare und ultraviolette Licht zu.

Dass es die kürzeren Wellen des Ultrarot sind, welche unsere Augenmedien durchdringen, folgt auch aus dem Gesetz von Masson und Jamin, welches sagt, dass ein durchsichtiger Körper ultrarote Strahlen um so stärker absorbiert, je grösser deren Wellenlänge ist. Auch haben die Untersuchungen von Franz (1862) und Engelmann (1882) direkt dargetan, dass die die tierischen Augenmedien durchsetzenden Strahlen in der Nähe des Rot sich befinden.

Nach Hertels Messung der Absorption des Ultrarot durch Wasser (E. Hertel, Über lichtbiologische Fragen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVI, 5. 1911) ist die Absorption bei 1200 $\mu\mu$ = 10%, bei 1400 $\mu\mu$ etwa = 40% und bei 2200 $\mu\mu$ fast gleich 100% der auffallenden Strahlen. Da „eine sehr geringe Schichtendicke" benutzt wurde, können wir diese Absorption auch auf dünne Schichten der Augenmedien beziehen, verhalten sich doch diese, wie früher gezeigt, in der Absorption des Ultrarot dem Wasser sehr ähnlich. Wir können also die Durchlässigkeitsgrenze unseres Auges etwa zwischen 1400 und 2200 $\mu\mu$ verlegen. Diese Grenzen des Sehens fallen nach Hertel mit denen der Zapfenkontraktion zusammen (E. Hertel, Bericht über d. 37. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg 1911).

Bedenken wir, dass (nach Helmholtz) die äusserste Rotgrenze etwa durch die Wellenlänge 835 $\mu\mu$ gegeben ist, die äusserste Violett-

grenze etwa durch 396 $\mu\mu$, so erhellt das bedeutende Überwiegen des unsichtbaren über den sichtbaren Spektralbereich.

Der Physiker Tyndall hat vor einem halben Jahrhundert in einer in Vergessenheit geratenen Abhandlung bereits auf die ungeheure Spezifität des Sehorgans gegenüber verschiedenen Wellenlängen hingewiesen und berechnet, dass die Netzhaut treffende ultrarote Wellen, auch wenn sie sichtbares Licht um das Sechsundzwanzigmillionenfache an Intensität übertreffen, dennoch keinen Lichteindruck hervorzurufen vermögen! (Tyndall, Pogg. Ann. Bd. CXXIV. S. 44. 1865.)

Nach dem Gesagten können wir kurz die verschiedene Quantität und Qualität des Ultrarot unserer künstlichen Lichtquellen hervorheben. Über die verschiedene Quantität hat Dr. ing. Voege kürzlich eine wertvolle Arbeit verfasst (Journ. f. Gasbeleuchtung u. Wasserversorgung Nr. 13. 1911). Voege zeigte, dass die ultrarote Strahlung unserer künstlichen Lichtquellen ganz ausserordentlich die unseres „physiologischen" Lichts, des Tageslichts, unter dessen einzigem Einfluss sich unser Sehorgan phylogenetisch entwickelte, an Intensität übertrifft. Setzen wir nach Voege die Wärmestrahlung guten Tageslichts = 1, so würde sie bei gleicher Helligkeit für die Petrollampe 84, für die Kohlenfadenlampe 20, für die Nernstlampe ungefähr 15, für die Sparbogenlampe immer noch 6,4 betragen.

Wir sind also noch weit entfernt, eine physiologisch rationelle Lichtquelle zu besitzen.

Auf die differente Qualität des Ultrarot unserer künstlichen Lichtquellen möchte Verfasser dies hinweisen.

Endlich beweisen meine eigenen Versuche, dass sich das Ultrarot in zwei Gruppen scheiden lässt, in solches, für welches unser Auge durchlässig ist, und in solches, für welches das Auge undurchlässig ist. Das letztere ist, wie aus der obigen Darstellung ersichtlich, das langwelligere, das erstere das kurzwelligere, an das Rot sich anschliessende. Von dem letzteren penetrierenden Ultrarot enthält eine Lichtquelle wiederum relativ zum langwelligen um so mehr, je höher ihre Temperatur ist.

Es wird sich also eine Lichtquelle hoher Temperatur, wie eine Bogenlampe (4000°), in bezug auf ihre beiden Arten Ultrarot dem Auge gegenüber anders verhalten als eine Lichtquelle niedrigerer Temperatur (z. B. eine Glühlampe von ungefähr 2000° oder eine Petrollampe).

Was die physiologischen und pathologischen Wirkungen dieser beiden Arten Ultrarot auf das Sehorgan anbetrifft, so ist darüber

heim u. A. gefundene Tatsache, dass mit steigender Temperatur des festen Körpers die Energie jeder Wellensorte zunimmt, dass aber die Energievermehrung um so grösser ist, je kleiner die Wellenlänge ist. Je höher somit ein fester Körper erhitzt wird, um so mehr überwiegt schliesslich der kurzwellige Anteil seiner Strahlung.

Dadurch wird uns das so differente Verhalten der Strahlung eines nicht- oder nur rot- und eines weissglühenden Körpers gegenüber unserm Sehorgan verständlich: Bei niedrigerer Temperatur überwiegen die langwelligeren Strahlen, die unsere Medien nicht zu durchdringen vermögen, bei steigender Temperatur nehmen die kurzwelligeren immer mehr zu, immer mehr kurzwelligere Strahlen penetrieren unser Auge, während die Intensität der langwelligeren Strahlen in relativ geringerem Masse zunimmt.

Also: Je höher die Temperatur der (aus einem glühenden festen Körper bestehenden) Lichtquelle, um so reichlicher dasjenige Ultrarot, das unsere Augenmedien zu durchdringen vermag; in noch höherem Masse nimmt das sichtbare und ultraviolette Licht zu.

Dass es die kürzeren Wellen des Ultrarot sind, welche unsere Augenmedien durchdringen, folgt auch aus dem Gesetz von Masson und Jamin, welches sagt, dass ein durchsichtiger Körper ultrarote Strahlen um so stärker absorbiert, je grösser deren Wellenlänge ist. Auch haben die Untersuchungen von Franz (1862) und Engelmann (1882) direkt dargetan, dass die die tierischen Augenmedien durchsetzenden Strahlen in der Nähe des Rot sich befinden.

Nach Hertels Messung der Absorption des Ultrarot durch Wasser (E. Hertel, Über lichtbiologische Fragen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVI, 5. 1911) ist die Absorption bei 1200 $\mu\mu$ = 10 %, bei 1400 $\mu\mu$ etwa = 40 % und bei 2200 $\mu\mu$ fast gleich 100 % der auffallenden Strahlen. Da „eine sehr geringe Schichtendicke“ benutzt wurde, können wir diese Absorption auch auf dünne Schichten der Augenmedien beziehen, verhalten sich doch diese, wie früher gezeigt, in der Absorption des Ultrarot dem Wasser sehr ähnlich. Wir können also die Durchlässigkeitsgrenze unseres Auges etwa zwischen 1400 und 2200 $\mu\mu$ verlegen. Diese Grenzen des Sehens fallen nach Hertel mit denen der Zapfenkontraktion zusammen (E. Hertel, Bericht über d. 37. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg 1911).

Bedenken wir, dass (nach Helmholtz) die äusserste Rotgrenze etwa durch die Wellenlänge 835 $\mu\mu$ gegeben ist, die äusserste Violett-

grenze etwa durch 396 $\mu\mu$, so erhellt das bedeutende Überwiegen des unsichtbaren über den sichtbaren Spektralbereich.

Der Physiker Tyndall hat vor einem halben Jahrhundert in einer in Vergessenheit geratenen Abhandlung bereits auf die ungeheure Spezifität des Sehorgans gegenüber verschiedenen Wellenlängen hingewiesen und berechnet, dass die Netzhaut treffende ultrarote Wellen, auch wenn sie sichtbares Licht um das Sechsundzwanzigmillionenfache an Intensität übertreffen, dennoch keinen Lichteindruck hervorzurufen vermögen! (Tyndall, Pogg. Ann. Bd. CXXIV. S. 44. 1865.)

Nach dem Gesagten können wir kurz die verschiedene Quantität und Qualität des Ultrarot unserer künstlichen Lichtquellen hervorheben. Über die verschiedene Quantität hat Dr. ing. Voege kürzlich eine wertvolle Arbeit verfasst (Journ. f. Gasbeleuchtung u. Wasserversorgung Nr. 13. 1911). Voege zeigte, dass die ultrarote Strahlung unserer künstlichen Lichtquellen ganz ausserordentlich die unseres „physiologischen“ Lichts, des Tageslichts, unter dessen einzigem Einfluss sich unser Sehorgan phylogenetisch entwickelte, an Intensität übertrifft. Setzen wir nach Voege die Wärmestrahlung guten Tageslichts = 1, so würde sie bei gleicher Helligkeit für die Petrollampe 84, für die Kohlenfadenlampe 20, für die Nernstlampe ungefähr 15, für die Sparbogenlampe immer noch 6,4 betragen.

Wir sind also noch weit entfernt, eine physiologisch rationelle Lichtquelle zu besitzen.

Auf die differente Qualität des Ultrarot unserer künstlichen Lichtquellen möchte Verfasser dies hinweisen.

Endlich beweisen meine eigenen Versuche, dass sich das Ultrarot in zwei Gruppen scheiden lässt, in solches, für welches unser Auge durchlässig ist, und in solches, für welches das Auge undurchlässig ist. Das letztere ist, wie aus der obigen Darstellung ersichtlich, das langwelligere, das erstere das kurzwelligere, an das Rot sich anschliessende. Von dem letzteren penetrierenden Ultrarot enthält eine Lichtquelle wiederum relativ zum langwelligen um so mehr, je höher ihre Temperatur ist.

Es wird sich also eine Lichtquelle hoher Temperatur, wie eine Bogenlampe (4000°), in bezug auf ihre beiden Arten Ultrarot dem Auge gegenüber anders verhalten als eine Lichtquelle niedrigerer Temperatur (z. B. eine Glühlampe von ungefähr 2000° oder eine Petrollampe).

Was die physiologischen und pathologischen Wirkungen dieser beiden Arten Ultrarot auf das Sehorgan anbetrifft, so ist darüber

noch nichts abgeklärt. Doch steht bis jetzt fest, dass sich mit längerwelligem Ultrarot leicht Conjunctivitis erzeugen lässt. Was das kurzwelligere anbetrifft, so hat Hertel (loc. cit.) gezeigt, dass vom Rot an mit zunehmender Wellenlänge, namentlich von etwa 1200 $\mu\mu$ an die Reizwirkung auf Mikroorganismen deutlicher wurde, und zwar nahm der zur Wirkung nötige Energieaufwand bei Zunahme der Wellenlänge ständig ab.

Als vorläufiges Resultat eigener Versuche, die auf meine Veranlassung von Herrn Assistenzarzt Dr. Reichen angestellt und demnächst veröffentlicht werden, kann ich mitteilen, dass das kurzwellige Ultrarot einer Bogenlampe, deren Licht durch Wasser und Jodschwefelkohlenstoff filtriert wurde, die Iris eines stark pigmentierten Kaninchenauges zu reizen vermag, so dass schon nach kürzerer Einwirkungsdauer eine mehrere Minuten anhaltende Kontraktion erzielt wird! dass trotzdem unsere Haut eine thermische Wirkung dieses Ultrarot kaum wahrzunehmen vermag und die Cornea des Versuchstieres intakt bleibt. Über eine durch fortgeleitete Wärme erzeugte Iritis habe ich schon früher berichtet (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 1. S. 185. 1911).

Endlich möchte ich noch auf die Versuche 31—34 hinweisen, die ich auf Veranlassung von Herrn Dr. ing. Voege anstellte. Sie gestatten, einen menschlichen Bulbus zu Untersuchungszwecken durch eine Wasserschicht von gleicher Diathermansie in gewissem Grade zu ersetzen. Ein Bulbus mit Skleralöffnung 1 cm und Pupillenweite 3,5 mm entspricht unter den gegebenen Bedingungen einer Wasserschicht von 1,0 bis 1,5 cm (Vers. 31 und 35, ähnlich Vers. 1). Ein Bulbus mit Skleralöffnung 1,7 cm und Pupillenweite von 4,25 mm entspricht unter gleichen Bedingungen einer Wasserschicht von 0,5 cm, usw.

Als mittleren Betrag können wir eine Brunnenwasserschicht von 1 cm in einer Petrischale mit 1 mm Glaswand, welche auf einem Diaphragma von 2 mm Lumen liegt, bezeichnen, vorausgesetzt, dass die übrigen Versuchsbedingungen die in Fig. 1 eingezeichneten sind.

Zusammenfassung.

Von der gesamten, das menschliche Auge treffenden Strahlung einer Kohlenfadenglühlampe von 32 Mk. gelangen etwa 3% zur Netzhaut. Von diesen 3% gelangt etwas weniger als 1% durch den Bulbus hindurch in die Orbita.

Von den auf die Cornea auffallenden Strahlen derselben Lichtquelle erreichen 20—25% die Vorderkammer. Sehr stark absorbieren

Iris, Linse und Glaskörper. Die Sklera lässt etwa ebensoviel durch wie die Cornea. Der Tarsalteil des Oberlides lässt 6% der auf ihn fallenden Strahlung zur Bulbusoberfläche gelangen.

Etwa $^4/_5$ der den Bulbus und seine Teile passierenden Strahlung sind dunkel und gehören dem Ultrarot an.

Glas, z. B. Brillenglas, schützt nur gegen die langwellige ultrarote Strahlung, nicht aber gegen das, den Bulbus penetrierende kurzwellige Ultrarot.

Eine Pupillenreaktion lässt sich mit Ultrarot nicht erzielen, dagegen durch Bestrahlung der Lider und des vorderen Teils der temporalen Orbitalwand mittels Glühlampen- oder Sonnenlicht.

Der Frühjahrskatarrh ist insofern eine thermische Affektion, als seine Exacerbationen auf thermische Einflüsse zurückzuführen sind.

Eine Lichtquelle enthält im Vergleich zum langwelligen um so mehr kurzwelliges, den Bulbus penetrierendes Ultrarot, je höher ihre Temperatur ist. Auf 500° und darunter erhitzte feste Körper senden noch keine messbaren Strahlungsmengen durch unsere Augenmedien.

Eine toxische Wirkung höherer Intensitäten sowohl des langwelligen (auf äussere Augenteile) als auch des kurzwelligen Ultrarot (auf die Iris) ist experimentell festgestellt.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Kiel (Prof. L. Heine).]

Beiträge zur Anatomie der erworbenen Linsenluxation und ihrer Folgen.

Von

Dr. Arnold Burk,
Assistenten der Klinik.

Mit Taf. I—II, Fig. 1—13.

Im folgenden habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, die anatomischen Befunde bei Linsenluxation an einer grösseren Zahl von Augen, an welchen grösstenteils operative Eingriffe nicht vorgenommen worden sind, mitzuteilen. Diese Untersuchungen sollen vorwiegend Beiträge liefern zu dem Verhalten der Zonulafasern und zu den sich an Linsenluxationen anschliessenden Folgeerscheinungen.

Eine grössere Anzahl von pathologisch-anatomischen Befunden bei erworbenen Linsenverschiebungen hat in neuerer Zeit von Michel mitgeteilt. Daselbst finden sich die — bis dahin bekannt gewordenen — Befunde der Autoren Raab, Hirschberg, Rumschewitsch, Oeller, Hess, Lawford, Pagenstecher, Smith, Terson, Alt, Ischreyt, Teich mit ausführlichem Referat zusammengestellt, so dass sich eine Wiederholung erübrigt. Ausser diesen hat E. von Hippel einen Fall von traumatischer Linsenluxation mitgeteilt, bei dem die Enucleation des Bulbus 4—4½ Wochen nach dem Auftreten des ersten Glaukomanfalles vorgenommen worden war:

48jähriger Mann. 8 Jahre zuvor Glaskörperblutung. Linse an Ort und Stelle. Jetzt Schlag auf das linke Auge.

Befund: Mydriasis, Sphinkterrisse, Linse kataraktös und nach unten luxiert. Papille weiss, Netzhautgefässe eng, massenhafte Pigmentflecken im Hintergrund, Amaurose. Linse liegt mit der oberen Äquatorgegend etwas weiter vorn als mit der unteren. Unten ist sie in das Corpus ciliare hineingeschoben. Daselbst liegt letzteres direkt der Iriswurzel an.

Mikroskopischer Befund: Schlemmscher Plexus offen und mit Blut gefüllt. Trabekelwerk der Fontanaschen Räume mit Pigmentzellen vollgepfropft, unten stärker als oben. Eben solche Zellen in der vorderen Kammer. In der Iris hyaline Entartung von Gefässen und stellenweise kleinzellige Infiltration. Kammerwinkel nicht verlegt. Oben Schwellung des sonst normalen Ciliarkörpers. Linse liegt mit der Vorderfläche nach hinten, kataraktös. Chorioidea hyperämisch, Retina: typische Retinitis pigmentosa. Auf das Verhalten der Zonulafasern ist nicht eingegangen. Bezüglich der Drucksteigerung hält es v. Hippel für sehr wohl möglich, dass die Infiltration des Trabekelwerkes um den Schlemmkanal ein Filtrationshindernis bildete.

Ferner verweise ich auf die Bearbeitung von traumatischer Linsenluxation von Wagenmann im Handbuch von Graefe-Saemisch, in der auch die pathologische Anatomie der Linsenluxation näher berücksichtigt ist (S. 473).

Was die genannten Autoren zumeist interessierte, sind die mechanischen Verhältnisse bezüglich des Zustandekommens der Linsenluxation, sowie insbesondere das Verhalten der Zonulafasern, während ich die Beziehung zum Sekundärglaukom meist weniger eingehend berücksichtigt finde. Es scheint mir deshalb von Interesse zu sein, einmal an einem grösseren Material, wie es sich aus der an Verletzungen reichen Klientel der Kieler Klinik ergibt, neben den eben genannten Fragen die Linsenluxation als Glaukomursache besonders in den Bereich der Betrachtung zu ziehen.

Die untersuchten Bulbi wurden sämtlich lebenswarm in 10%igem Formalin konserviert; auch wurde gleich nach der Enucleation mit einer feinen Kanüle Formalin in den Glaskörper injiziert. In 96%igem Alkohol wurden die Bulbi möglichst parallel zu der Richtung der Luxation an zwei Seiten aufgeschnitten, Celloidineinbettung. Anfertigung von Serienschnitten. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin — van Gieson, Weigerts Elasticafärbung, Pappenheims Plasmazellenfärbung, Eisenreaktion.

Fall I. Spontane Luxation der Linse in die vordere Kammer.

Frau A. F., 60 Jahre, hat angeblich bis zum 40. Lebensjahre sehr gut gesehen. Dann seien bei einem Partus, der nicht schwer gewesen sein soll, beide Augen gerötet gewesen, nach 14 Tagen wieder blass, aber seitdem kurzsichtig.

Befund am 3. IX. 1892. Beiderseits Cataracta incipiens. Myopie. S R. — 5,5 = $^{8}/_{18}$, L. — 5,5 = $^{8}/_{36}$. Seit $^{1}/_{2}$ Jahre habe das Sehen links unter dauernden Kopfschmerzen abgenommen. Kein Trauma. Vor 4 Wochen „Influenza", heftige Kopfschmerzen, linkes Auge gerötet. Vom Arzt Atropin.

Befund am 25. VI. 1910. Links ciliare Injektion, Cornea trübe, Pupille scheint maximal weit, keine Einzelheiten zu sehen. $T + 3$. $S = 0$. Rechtes Auge reizlos, vordere Kammer tief, Irisschlottern, Linse so nach unten luxiert, dass ihr oberer Rand nur bei extremem Blick nach unten sichtbar wird. Im aphakischen Terrain $H + 12$. N. opticus randständig excaviert (3 D), gut gefärbt, schmaler Halo. S = Fingerzählen in $^{3}/_{4}$ m, + 12 = $^{6}/_{10}$. $T \pm 0$. Gesichtsfeld frei.

29. VI. 1910. Links Enucleation.

Makroskopischer Befund: Sklera stellenweise verdünnt und vorgebuckelt. Linse liegt in der vorderen Kammer, dieselbe ganz ausfüllend. Glaskörper (beim Aufschneiden in 96%igem Alkohol) milchig getrübt, bröcklig, fällt in den hinteren 2/3 heraus. Sehnervenscheibe excaviert.

Mikroskopischer Befund: Das Cornealepithel ist überall wohl erhalten, gleichmässig, und enthält Rundzellen in mässiger Anzahl, die Bowmansche Membran zeigt keine Besonderheiten. Am Cornealrande findet man eine mässige subepitheliale wie auch parenchymatöse Gefässbildung. Die oberflächlich gelegenen sowie die stark blutgefüllten episkleralen Gefässe sind von dichten, aus kleinen Rundzellen bestehenden Infiltrationsmänteln umgeben. Das Cornealparenchym hat seine normale Struktur. Da die vordere Kammer aufgehoben ist und die Linse mit ihrer Rückseite der Cornea anliegt, so sind unter Zugrundegehen des Endothels die Linsenkapsel und die Membrana Descemeti so innig aneinander gepresst, dass es schwer fällt, die Trennungslinie zu erkennen. Mittels der Elasticafärbung findet man jedoch, dass diese Verschmelzung nur eine scheinbare ist.

Der Inhalt der vorderen Kammer besteht in der Mitte in der an Grösse unveränderten Linse, während der übrige Teil durch Anlagerung der Iris an die Cornea völlig obliteriert ist (s. Taf. I, Fig. 1). Ohne den Rest eines Spaltsaumes zu lassen, erscheint die Linse am Äquator in den durch die Irisanlagerung gebildeten „neuen Kammerwinkel“ derartig hineingepresst, dass dieser erheblich zugeschärft ist. Die Linse ist aus ihren normalen Verbindungen vollständig gelöst, und von den Zonulafasern ist an ihr kein Rest mehr festzustellen. Die Linsenkapsel ist überall intakt. Das Linsenepithel ist nach hinten gegen den Glaskörper gerichtet, es hat also eine Umdrehung der Linse um 180° stattgefunden, ehe sie in der jetzigen Weise in die vordere Kammer eingemauert wurde. Am ehemals vorderen Pol und in den seitlichen Rindenpartien findet sich Kataraktbildung in Form grosser Tropfen und Quellung von Linsenfasern.

Die stärksten Veränderungen zeigt die Iris, welche zu einem dünnen Häutchen atrophiert ist, welches mit seiner Vorderfläche in 3/4 seiner Breite von der Wurzel an gerechnet mit der Hornhaut verklebt ist und dessen freier Rand um die Linse zurückgeschlagen ist, so dass der schmale Rest auch hier mit der Vorderfläche fest an die Linse — in diesem Fall also an ihre ehemalige Vorderfläche — angeschmiegt ist. In dem restierenden Irisstroma ist die normale Struktur nicht mehr zu erkennen; es besteht aus gut tingierbaren Bindegewebsfibrillen und führt noch auffallend zahlreiche blutgefüllte Gefässe mit wohl erhaltenem Endothel, deren Wandung aber die stark entwickelte Adventitia der Irisgefässe vermissen lässt, was den Gedanken naherückt, es möchte sich um neugebildete Gefässe handeln. Ausserdem enthält das Stroma zahlreiche feinere und gröbere, vielfach frei im Gewebe liegende Pigmentklumpen. Der Sphincter pupillae fehlt an einer Seite ganz, an der andern ist er stark verschmälert. Das Pigmentblatt ist stellenweise etwas zerworfen, im grossen ganzen aber gut erhalten. Nirgends finden sich Zeichen einer frischen Entzündung.

Das Ligamentum pectinatum ist als solches kaum mehr nachzuweisen. Man trifft an seiner Stelle auf einen Strang zellreichen Bindegewebes, in

welches dasselbe Pigment wie in die Iris eingelagert ist. Die Eisenreaktion fiel dabei negativ aus. Der Schlemmsche Kanal ist vollkommen obliteriert.

Das Corpus ciliare ist hochgradig verdünnt und vom Musc. ciliaris sind nur Längsfasern erhalten. Die Ciliarfortsätze sind fast blutleer, stark nach hinten gebogen und plattgedrückt. Dies ist so zu stande gekommen, dass der ganze Ciliarteil stark gedehnt ist, die Wurzeln der Ciliarfortsätze infolgedessen nach vorne gerückt sind, während diese selbst, durch ihre Verbindung mit den Zonulafasern wie durch Taue fixiert, nach hinten gezogen werden. So kommt es, dass auf der Spitze dieser rückwärts gewendeten Ciliarfortsätze die Ciliarepithelzellen bedeutend höher als breit sind, während sie seitlich dem Fortsatz so flach aufliegen, dass man sie stellenweise nur mühsam an dem abgeplatteten Kern erkennen kann. Dass diese Form Zugwirkung ist und nicht etwa die Ciliarfortsätze durch den erhöhten Binnendruck im Auge an die Wand gedrückt sein können, ersieht man aus dem Vorhandensein einzelner sehr wohl erhaltener Zapfen mit gleichmässig kubischem Epithel, an welchen dann eine Verbindung mit Zonulafasern nicht zu erkennen ist. Über den Verbleib des Teils der Zonulafasern, welche zur Linse hinüberziehen, geben einige knäuelförmige Gebilde Aufschluss, welche sich an der vorderen Begrenzung des Corpus ciliare vorfinden. Dieselben müssen also an der Linse, an der keine Reste von ihnen zu sehen sind, abgerissen und Kraft ihrer Elastizität nach dem festen Ende am Corpus ciliare hin zusammengeschnurrt sein.

Die Sklera nimmt an Dicke vom Limbus aus rasch ab und ist in toto hochgradig verdünnt. In der Gegend des Äquators besteht sie nur aus wenigen Schichten und ist etwas ausgebuchtet, so dass daselbst die Bildung eines Staphyloms beginnt. In der Umgebung des Optikuseintrittes nimmt sie an Stärke wieder etwas zu. Das episklerale Gewebe weist von vorne bis über den Äquator hinaus starke perivaskuläre kleinzellige Infiltration auf.

Die Chorioidea ist im ganzen dünn. In der Gegend der beginnenden äquatorialen Staphylombildung haben die grossen Gefässe Mäntel von kleinzelliger Infiltration. Diese chorioiditische Zone beginnt ganz unvermittelt und steht auch in keiner sichtbaren Verbindung mit der Episkleritis. Sie ist, da sie sich auf diese Stelle beschränkt, als Reaktion bei der Entstehung der Sklerektasie aufzufassen.

Auch die Retina weist an dieser Stelle Veränderungen auf, indem die innere Körnerschicht zugrunde gegangen ist und Ganglienzell- und Nervenfaserschicht stark verdünnt sind. Sonstige Veränderungen der Retina bestehen nicht.

Die Papilla nervi optici ist tief excaviert, so dass ihr Rand auf dem Querschnitt überzuhängen scheint und die Nervenfasern spitzwinklig nach hinten abgeknickt sind. Die weit ausgebauchte Lamina cribrosa erscheint in ihrer Dicke stark zusammengeschoben und das Papillengewebe ist zu einer dünnen faserigen Schicht atrophiert, von der aus nur die Gefässe auf dem Querschnitt zapfenförmig in den Excavationsraum hineinragen. Letzteres ist im übrigen von Glaskörper vollkommen ausgefüllt. Vom Optikus ist nur ein ganz kurzer Stumpf am Bulbus übrig geblieben. Es findet sich in ihm eine geringe diffuse kleinzellige Infiltration.

Es handelt sich also um eine seit 20 Jahren bestehende doppelseitige Linsenluxation ohne sicher bekannte Ursache bei einer Frau, die bis dahin gut gesehen haben will. Ob tatsächlich der angeschuldigte Partus die alleinige Ursache war, entzieht sich der Beurteilung. Tatsache ist, dass damals eine Myopie festgestellt wurde, welche in ihrer Stärke bei einem Alter von 40 Jahren der zu erwartenden Linsenmyopie entspricht. Diese 20 Jahre bestehende erworbene doppelseitige Linsenluxation wurde bis vor $^1/_2$ Jahre ertragen, dann erkrankte das linke Auge an einem akuten Glaukom, während bei dem rechten ohne merkbare Tensionserhöhung eine tiefe Excavation der Sehnervenscheibe sich eingestellt hatte. Es ist also wahrscheinlich, dass auch dem akuten Anfall auf dem linken Auge eine Papillenexcavation vorausgegangen ist. Auf diesem Auge besteht: Episkleritis, totale Luxation der Linse in die vordere Kammer mit halber Linsenumdrehung, Katarakt, Aufhebung der Kammerbucht, totale vordere Synechie, soweit nicht die Linse zwischen Iris und Cornea geschoben ist, mit hochgradiger Atrophie der Iris und des Corpus ciliare, restlose Trennung der Linse von den Zonulafasern, Obliteration des Ligamentum pectinatum und des Schlemmschen Kanals, Excavation der Papille; die Sklera ist im ganzen verdünnt, die Chorioidea hat nur an der Stelle einer Staphylombildung leichte entzündliche Zeichen.

Fall II. Traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer.

M. B., 71jähriger Frau, war vor 15 Jahren ein Stück Holz gegen das linke Auge geflogen. Dieses erblindete allmählich. Vor 12 Jahren Iridektomie nach oben wegen drohenden Pupillarabschlusses ohne Drucksteigerung, hat aber nicht mehr gesehen. Vor 6 Jahren Befund: Iridodonesis, Linse kataraktös, luxiert, aber nicht in der vorderen Kammer.

Befund 14. II. 1911. Häufig Schmerzen im linken Auge. Keine Injektion. Cornea oberflächlich in toto getrübt, einige superfizielle Gefässe. Vordere Kammer tief. In ihr liegt die nicht geschrumpfte, trübe Linse, an deren vorderen Pol sich eine besonders dichte weisse Trübung mit unregelmässiger Begrenzung findet. Sie ist sehr leicht beweglich und kann bei geeigneter Rückenlage in den Glaskörper zurückverlagert werden. Iriscolobom nach oben. Iridodonesis. T normal. $S = 0$. Rechtes Auge: Reizlos, zarte Macula corneae. Brechende Medien klar, Conus myopicus, übriger Augenhintergrund ohne Veränderungen. Myopie — 3. $S = {}^6/_{15}$ mit Korrektion.

15. II. 1911. Links Enucleatio bulbi.

Makroskopischer Befund: Bei der Präparation ist die Cornea eingesunken, so dass über die Lagebeziehung zwischen ihr und der Linse nichts gesagt werden kann. Da diese beweglich war, böte dieselbe auch kein besonderes Interesse. Der Bulbus ist hinten birnförmig zugespitzt und hat eine Länge von 28 mm. Da die Linse im gehärteten Präparat etwas aussen unten lag, wurde die Schnittrichtung von oben innen nach unten aussen

geführt. Die Linse liegt in der vorderen Kammer und drückt die Iris etwas nach hinten. Die Sklera ist wenig verdünnt und die Retina liegt überall an. Sie bietet denselben Anblick wie in Fall III: Zierliche schwarze Sprenkelung in ganzer Ausdehnung des Hintergrundes und Fehlen der Netzhautgefässe, vereinzelte dickere Pigmentanhäufungen. Die Netzhaut ist an der Aderhaut fest adhärent und beim Abreissen bleiben Pigmentschollen auf der Netzhauthinterfläche hängen. Der Optikus tritt schräg ein und hat keine Excavation. In seiner Umgebung findet sich ein grosser ringförmiger Conus in Gestalt eines unregelmässig begrenzten weissen Hofes.

Mikroskopischer Befund: Das Cornealepithel zeigt ausser einigen Dickenschwankungen keine Besonderheiten. Die Bowmansche Membran ist fast in ganzer Ausdehnung zugrunde gegangen und grösstenteils durch ein zahlreiche mit Rundzellenmänteln umgebene Gefässe führendes Bindegewebe ersetzt, das stellenweise bis zur Mächtigkeit von $^1/_8$ Hornhautstärke anschwillt und einige Gefässe in das Stratum corneae hinabschickt, während an andern Stellen das Epithel direkt dem im übrigen unveränderten Stratum aufliegt. Die Membrana Descemeti ist überall wohl erhalten, jedoch mit Ausnahme der äussersten Randpartien ihres Endothels entblösst. Die mit Blut stark gefüllten Episkleralgefässe haben nur leichte Rundzellenanhäufungen in ihrer Umgebung.

Von der Iris fehlt das obere Segment, doch ist die Wurzel stehen geblieben. Entzündungserscheinungen fehlen in der ganzen Iris ebenso wie im Corpus ciliare. Die Kammerbucht, das Maschenwerk des Ligamentum pectinatum und der Schlemmsche Kanal sind offen. In der Wandung des letzteren und in den Fontanaschen Räumen findet man in ganzer Circumferenz spärliche Pigmentschollen.

Die Linse liegt in der Mitte der vorderen Kammer und ruht auf der Irisvorderfläche (s. Taf. I, Fig. 2). Das Epithel ist nach vorne gewendet. Die vorderen Rindenschichten sind gequollen und enthalten zahlreiche Kugeln und Tropfen, während am hinteren Pol unter der Kapsel sich ein ziemlich kernreiches Fasergewebe etabliert hat. Die Zonulafasern liegen zu Knäueln zusammengeballt vor den Ciliarfortsätzen und stehen nirgends mehr mit der Linse in Verbindung. Dagegen findet man sowohl vor wie hinter dem Linsenäquator an vielen Stellen Reste von ihnen wie ein zusammengerolltes oder gewundenes Band an der Linsenkapsel. Diese Gebilde sind nicht zu verwechseln mit Abblätterungen der Linsenkapsel, die in Form eines starren, leicht gebogenen Spiesses von der Linsenkapsel abstehen. Es sind also in diesem Fall die Zonulafasern offenbar allseitig, jedenfalls aber in grosser Ausdehnung nicht an der Ansatzstelle abgerissen, sondern direkt durchgerissen.

Der Glaskörper bildet ein zartes Netzwerk und enthält ziemlich viele polynukleäre Leukocyten, welche teilweise Pigment in Form feinster brauner Kügelchen führen, das keine Eisenreaktion gibt.

Chorioidea und Retina weisen höchstgradige Veränderungen auf. Erstere ist in toto verdünnt, besonders stark in der Umgebung des Optikuseintrittes. Die Lamina vitrea ist überall erhalten. Die Chorioidea bildet grösstenteils nur noch ein bindegewebiges Häutchen, in welchem sich sporadisch grosse blutführende Gefässe finden, über denen die Lamina vitrea ausweicht, wodurch teilweise Faltenbildung derselben zu bestehen scheint. In der Gegend

des hinteren Augenpols geht die Atrophie der Chorioidea so weit, dass die Retina von der Sklera nur durch die Glashaut getrennt erscheint, zumal vom Pigmentepithel an diesen Stellen nichts mehr zu sehen ist. Dasselbe ist in grosser Ausdehnung um den Optikus herum unregelmässig, bald auf eine kurze Strecke gut erhalten, bald völlig defekt, dazwischen zerworfen und weniger pigmenthaltig. Mehr nach vorne zu ist die Zellage gut erhalten, die einzelnen Zellen sind jedoch pigmentarm.

Die Retina ist in ganzer Ausdehnung auf ihrer Unterlage adhärent und in toto verdünnt, ihre Struktur nicht mehr zu erkennen. Die Neuroepithelien sind total zugrunde gegangen, und die der Chorioidea zunächst liegende Schicht besteht aus einer bis mehreren Lagen runder Kerne, die allem Anschein nach den Rest der inneren Körnerschicht bildet. Stellenweise findet sich zwischen dieser und der Chorioidea ein dünnes, aus Gliafibrillen bestehendes Lager. Als innere Schicht folgt dann eine Lage derbfaserigen, zahlreichen gliösen Gewebes, in dem keine Ganglienzellen mehr vorzufinden sind. Durch die ganze Dicke der Retina treten allenthalben die verdickten Müllerschen Stützfasern in arkadenförmiger Anordnung stark hervor. Netzhautgefässe sind nicht mehr vorhanden. An wenigen Stellen liegen in der Körner- oder in der Gliaschicht unförmige Pigmentklumpen, an einigen andern finden sich ihrer Gestalt nach aus dem Pigmentepithel stammende Zellen in derartiger Anordnung, dass man annehmen muss, sie liegen in den Wandresten der verödeten Gefässe. Vereinzelt trifft man solche pigmenthaltige Zellen auch auf der Innenfläche der Retina. An der Ora serrata bestehen einige grössere Vakuolen in der atrophierten Retina. In der Pars ciliaris retinae stösst man mitunter auf Pigmentzellen auf der Oberfläche des Epithels, welches selbst im übrigen keine Veränderungen aufweist.

Wesentlicher Befund: Vor 15 Jahren Verletzung durch stumpfes Trauma betreffend das linke Auge, an welchem vor mindestens 6 Jahren Luxatio lentis konstatiert wurde. Myopischer Bulbus, Sklera mässig verdünnt, Linse in der vorderen Kammer, nicht umgekehrt, kataraktös. Kammerbucht, Ligamentum pectinatum, Schlemmscher Kanal offen, Zonulafasern an zahlreichen Stellen durchgerissen, Retina und Aderhaut atrophiert, miteinander verwachsen, erstere gliös degeneriert, Gefässe verödet, teilweise Pigmenteinwanderung. Pigmentepithel am hinteren Augenpol ebenfalls stark degeneriert, im übrigen pigmentarm. Leichte Episkleritis, Verlust der Bowmanschen Membran und des Hornhautendothels. Keine glaukomatösen Veränderungen.

Fall III. Spontane Luxation der Linse in die vordere Kammer.

M. W., 44jähriger Kaufmann, seit früher Kindheit kurzsichtig. Befand sich im Jahre 1888 in Behandlung im Eppendorfer Krankenhause[1]). Damals hatte die Sehkraft rechts ohne erkennbare Ursache seit einem Jahre abgenommen. Status: Geringe Injektion, Linse radiär getrübt, Pupillarreak-

[1]) Die damalige Krankengeschichte verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. F. Mannhardt-Hamburg.

tion mangelhaft, Projektion falsch, Tension normal. Diagnose Katarakt, Amotio retinae (?), Myopia maxima. 9. VI. 10 Aufnahme in die hiesige Klinik. Seit 2 Monaten Lichtscheu und Schmerzen im rechten Auge. Nie Glaukomerscheinungen gehabt. Vor 5 Jahren bemerkte er, dass rechts die Linse in der vorderen Kammer liegt.

Befund rechts: Cornea in der Mitte tätowiert (1905), sonst klar, vordere Kammer tief, enthält die geschrumpfte weisse Linse, Pupille mittelweit, Iridodonesis. Hintergrund nicht zu sehen. $S = 0$. T normal. Links: Myopia permagna (über 20 D), grosses Staphyloma posticum. $S - 24 = {}^6/_{25}$, $- 18$ $=$ Nied I in 10 cm. 11. VI. Enucleation.

Makroskopischer Befund: Langgebauter Bulbus (28 mm). Sklera stark verdünnt. Die Linse ist verkleinert und liegt schräg in der vorderen Kammer, so dass sie die Hornhaut in ihrer Mitte dicht vor dem oberen Linsenrand berührt. Die hintere Linsenschicht bildet eine harte, bröcklige, weisse Masse, die hinter dem unteren Äquator einen kleinen stufenförmigen Vorsprung bildet, mit dem sie auf dem Pupillarrand der Iris ruht. Der Glaskörper ist beim Durchschneiden im hinteren Abschnitt ausgeflossen, im vorderen bildet er eine milchig getrübte, faserige Masse. Der Augenhintergrund bietet ein überraschendes Bild. Es besteht nicht, wie vermutet war, eine Amotio retinae, sondern die letztere liegt vielmehr der Aderhaut überall gut an und weist in ganzer Ausdehnung bis nach vorne über den Äquator hinaus eine hochgradige, aber sehr zierliche schwarze Sprenkelung auf, welche in der Peripherie in Gestalt einer feinsten Verästelung endigt. Netzhautgefässe sind nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen, nur ein paar teilweise pigmentierte Streifen — wie eine sehr feine unterbrochen punktierte Linie — scheinen an einigen Stellen ihre frühere Lage anzudeuten. Durch die leicht grau getrübte Netzhaut hindurch glaubt man etwas grössere Pigmentflecken und runde gelbliche Herde in der Unterlage zu erkennen, und nach Ablösen der Netzhaut, welche an den genannten gelben Flecken auf der Aderhaut adhärent ist, so dass an dem in Flüssigkeit gebrachten Bulbusabschnitt etwa das Bild der Einziehungen bei einer Sofapolsterung entsteht, findet man tatsächlich eine grosse Menge pigmentierte und unpigmentierte Aderhautflecken. Dieselben erstrecken sich im Gegensatz zur Netzhautpigmentierung bis zur Ora serrata. Die Aderhaut selbst ist mit der Sklera so stark verlötet, dass ihre Loslösung nur unter Mitnahme von Sklerallamellen gelingt.

Eine Ausnahme der Pigmentierung bildet der hintere Augenpol, der einen weissen Hof mit unscharfer Begrenzung bildet.

Der Sehnerv tritt schräg an den Bulbus heran und ist nicht excaviert.

Mikroskopischer Befund (s. Taf. I, Fig. 3): Hornhautepithel und Bowmansche Membran sind intakt. In der Hornhautmitte ist in den vorderen zwei Dritteln eine grosse Menge schwarzen Farbstoffes zwischen die Stromalamellen eingelagert, nach den Seiten hört diese von Tätowage herrührende Touche ziemlich schnell auf und man findet im sonstigen Hornhautstroma nichts mehr davon. Die Touche ist also an Ort und Stelle liegen geblieben und hat auch allem Anschein nach keinen Anlass zur Vaskularisation gegeben, da sich nirgends Reste von Gefässen finden. Membrana Descemeti und Endothel sind intakt.

Die Fontanaschen Balkenräume und der Schlemmsche Kanal sind durchweg gut erhalten und ohne abnorme Bestandteile. Der letztere ist leer.

Die vordere Kammer ist etwas vertieft, was durch das Fehlen der Linse als Unterlage verursacht zu sein scheint, denn irgendwelcher Zug von hinten oder nennenswerter Druck von vorne findet nicht statt. Zellige Bestandteile werden in ihr nicht angetroffen. Als einzigen Fremdkörper findet man die Linse in der oben skizzierten Lage. Ihre Kapsel ist infolge der Verkleinerung der Linsensubstanz gefältelt, diese enthält zahlreiche Tropfen und Kugeln. Die hinteren Rindenteile sind beim Schneiden ausgebröckelt, doch ist dabei die Linsenkapsel erhalten geblieben, so dass man feststellen kann, dass nirgends mehr eine Verbindung mit Zonulafasern oder Reste von diesen vorhanden sind.

Die Kammerbucht ist überall frei, auch die Linse erreicht sie an keiner Stelle.

In der Iris finden sich überall zerstreut protoplasmareiche Wanderzellen, über das ganze Gewebe ziemlich gleichmässig verteilt, nur in der Peripherie an Zahl etwas reicher. Dieselben haben grossenteils mit der Pappenheimschen Färbemethode eosinophile Körnelung. Mit Ausnahme einiger gleich zu besprechenden umschriebenen Infiltrationsknötchen fehlt kleinzellige Lymphocytose vollkommen. Über die Irisgefässe ist nichts besonderes zu sagen. Solche Herde befinden sich an verschiedenen, unzusammenhängenden Stellen ausschliesslich an der Iriswurzel in der Form sehr dichter kleinzelliger Infiltration, in deren Umgebung man die protoplasmareichen Wanderzellen gehäuft antrifft. Solange die Herde noch so klein sind, dass sie nicht die ganze Irisdicke einnehmen, liegen sie entweder im periphersten Iristeil selbst oder in dem vordersten Abschnitt des Ciliarkörpers, also in dem als Iriswurzel besonders abgegrenzten Gebiete direkt auf der Pigmentschicht, um erst bei weiterem Wachstum bis an die Irisvorderfläche durchzudringen. Da sich die genannten Wanderzellen, welche grösstenteils das Färbeverhalten der Plasmazellen zeigen, in der Umgebung des Knötchens reichlicher finden, so ist es natürlich, dass die oberflächlichen Irisschichten besonders stark von ihnen durchsetzt, in der Kammerbucht eine Anzahl dieser Zellen auf die Irisvorderfläche ausgetreten sind und sich dort teils einzeln, teils in Reihen festgelegt haben. Sie lassen sich auch in konstanter Fortsetzung aus der Iriswurzel in die der Vorderkammer zugewendeten Maschen des Trabekelwerkes verfolgen. Bei einem Teil der in der Kammerbucht liegenden Zellen kann man nun eine Gestaltveränderung wahrnehmen, indem sie nicht mehr ihre runde Form bewahrt, vielmehr eine mehr oder weniger längliche angenommen haben. Mehrere von diesen haben kurze, vereinzelt sogar längere Protoplasmafortsätze bekommen, und endlich finden sich mit Fortsätzen versehene Zellen, welche, nach der Art der Kernfärbung und der Verteilung von Kern- und Protoplasmasubstanz zu schliessen, aus jenen Übergangsformen hervorgegangen zu sein scheinen (s. Taf. II, Fig. 11).

Es besteht also das Bild einer chronischen Entzündung an der Iriswurzel und in der Kammerbucht eine beginnende Zellproliferation, welche die Verlötung derselben einleiten dürfte.

Bei der Betrachtung der starken Chorioideal- und Retinalveränderungen ist zwar zu beachten, dass es sich am hinteren Augenpol um Dehnungs-

erscheinungen im myopischen Bulbus handelt, doch ist eine scharfe Trennung der myopischen und der chorioiditischen Veränderungen sehr schwierig. Die Chorioidea ist in der Umgebung des Optikuseintrittes und am hinteren Augenpol so hochgradig verdünnt, dass man ihre Anwesenheit nur an vereinzelten Gefässdurchschnitten erkennt, in deren Wandung wenig hellbraunes Pigment liegt, und stellenweise die Retina der Sklera unvermittelt aufzuliegen scheint. Von Entzündung findet sich keine Spur. Die Lamina vitrea ist auf kurze Strecken defekt, stellenweise jedoch plötzlich verdickt und in das Pigmentepithel vorgebuckelt, wie drusenartige Bildungen, die wegen des oft fehlenden Pigmentepithelbesatzes nackt in die Netzhaut hineinragen. Ebenso wie bei den von Heine untersuchten myopischen Bulbi ist auch hier das Pigmentepithel besonders starken Veränderungen unterworfen. Auf grosse Strecken ist es überhaupt nicht mehr nachweisbar, dazwischen wieder durch ein paar unregelmässige, nebeneinanderliegende Pigmentklumpen angedeutet. Im grossen ganzen gleichen die Veränderungen den im Fall II beschriebenen. Auch der übrige Befund weicht von dem in Fall II wenig ab: Es besteht hochgradige Netzhautatrophie mit starker Gliawucherung in der beschriebenen Form. Die Netzhautpigmentierung tritt dagegen viel deutlicher hervor. Auf Flachschnitten findet man, dass sich das Pigment fast ausschliesslich in den Wandungen der völlig obliterierten Netzhautgefässe angesammelt hat. Diese Obliteration der Gefässe geht bis an den Optikuseintritt, während die Gefässe des Optikusstammes bis zur Lamina cribrosa hin keine Veränderungen aufweisen.

Gegenüber der starken Chorioidealatrophie in Fall II ist die Chorioidea noch relativ gut erhalten und die Atrophie vorwiegend auf die Kapillarschicht beschränkt. Die Atrophie des Pigmentepithels beschränkt sich auf den hinteren Augenpol und wird daher wohl mit Recht lediglich als durch die Myopie bedingt angesehen.

Es handelt sich also um eine Luxation der Linse in die vordere Kammer in einem stark myopischen Bulbus mit hochgradiger Retinal-Chorioidealatrophie. Der wesentliche Befund ist folgender: Langgebauter Bulbus, verdünnte Sklera, Linse in die vordere Kammer luxiert, stark geschrumpft, Schlemmscher Kanal überall offen, zahlreiche, sehr kleine circumscripte Entzündungsherde an der Iriswurzel. Die Zonulafasern sind überall von der Linse restlos abgetrennt. Netzhaut und Aderhaut sind in ganzer Ausdehnung hochgradig degeneriert, so dass sich ihr normales Strukturbild nicht mehr erkennen lässt, das Pigmentepithel am hinteren Augenpol stark zerworfen. In die Retina ist massenhaft Pigment eingewandert, das sich fast ausschliesslich in den Wandungen der verödeten Gefässe findet. Um den Optikuseintritt herum besteht in ausgedehntem Masse Dehnung der Aderhaut. Irgendwelche Zeichen für Glaukom sind trotz des langen Bestehens der Linsenluxation nicht vorhanden.

Fall IV. Traumatische Subluxation.

T. St., 72jährigem Invaliden, war am 12. III. beim Holzhacken ein Holzstück gegen das linke Auge geflogen. Seitdem kann er mit dem Auge schlecht sehen und hat von Anfang an Kopfschmerzen.

19. V. 10. Befund: Links ciliare Injektion, Cornea trübe, Keratitis bullosa. Pupille weit. Iridodonesis. Linse nach unten temporal verlagert. Überall rotes Licht, keine Einzelheiten erkennbar. $T + 2$, $S =$ quantitative Lichtempfindung von unten temporal. Rechts: Alles o. B. $S = 1$ mit $+ 1{,}25$.

21. V. 10. Links Enucleation.

Makroskopischer Befund: Bei der Eröffnung des Bulbus durch Abtragen einer oberen und einer unteren Kalotte zeigt sich die Linse derart seitlich verlagert, dass sie die temporalen Ciliarfortsätze mit einem dicht vor dem Linsenäquator gelegenen Punkte eben berührte, wodurch nasalwärts eine breite Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Augenkammer hergestellt wurde. Die Sehnervenscheibe ist tief excaviert.

Mikroskopischer Befund (s. Taf. I, Fig. 4): In einigen Schnitten ist das Cornealepithel auf eine kurze Strecke von der Bowmanschen Membran flach abgehoben, wodurch ein kleines Bläschen entstanden ist, in dem sich als einziger Inhalt sehr vereinzelte Lymphocyten und polynukleäre Leukocyten finden. Die Limbusgefässe sind stark gefüllt und von dichten Infiltrationsmänteln umgeben. Im übrigen ist über die Cornea nichts besonderes zu sagen. Auf dem intakten Endothel liegt eine fast kontinuierliche Fibrinschicht mit spärlichen Leukocyten. Die vordere Kammer ist durch leichtes Zurücksinken der Linse etwas vertieft, so dass alle Teile der Iris in einer Ebene liegen. An dieser fällt zunächst ein schroffer Übergang des gut gefärbten, kernreichen, äusseren Iriskreises zu dem fast kernlosen, schlecht tingierbaren, gefässarmen, jedoch keineswegs verdünnten inneren Iriskreises in die Augen. An der Iriswurzel findet sich eine bis zu 1,5 mm breite Verwachsung mit der Cornea, welche sich derart verteilt, dass sie an der Stelle, zu welcher die Linse hinverlagert ist, also temporal, am breitesten ist, von da aus in beiden Richtungen schmaler werdend um etwa $^2/_3$ der Bulbus-Circumferenz herumläuft, um nasal oben einer freien Kammerbucht Platz zu machen. In der durch die Verlötung neugebildeten Kammerbucht liegen der Irisvorderfläche einige fast runde, protoplasmareiche Zellen auf und spannen sich feine Fibrinfäden zwischen Iris und Cornea aus. In dem daran anschliessenden Irisgewebe findet man (vorne) keine wesentlichen Gewebsveränderungen, erst mehr nach hinten gegen die Iriswurzel zu wird die Iris in toto dünner, die Zellkerne liegen dichter zusammengeschoben und hier befindet sich auch eine Rundzelleninfiltration der Iris mässigen Grades. Ein eigentliches Zwischengewebe zwischen dieser und der Cornea ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen, es besteht nur an der Irisoberfläche eine kernreiche Zone, von der es sich nicht sicher entscheiden lässt, ob sie allein der Iris angehört. Der Umstand jedoch, dass sich in ihr in grösserer Menge Pigmentschollen gefangen haben, während die Iris sonst überall so gut wie pigmentfrei ist, könnte dafür sprechen, dass hier der Iris nicht angehörende zellige Elemente vorhanden sind.

Nicht nur in der Iriswurzel besteht Entzündung, sondern auch in dem an sie angrenzenden vordersten Abschnitt des Corpus ciliare findet man

zwar nicht sehr hochgradige, jedoch deutlich ausgesprochene Rundzellen infiltration, auch sie vorwiegend auf der Seite, wo eine Berührung von Linse und Ciliarfortsätzen bestanden hat. Die hinteren Teile des Corpus ciliare sind frei von Entzündungserscheinungen, die Gefässe von gewöhnlicher Füllung. In der hinteren Kammer trifft man ebenfalls als Ausdruck einer mässigen Cyclitis und Iriswurzelentzündung Fibrin und weisse Blutkörperchen in mässiger Zahl an.

Der Schlemmsche Kanal ist in ganzer Circumferenz eng, aber nur am Orte der breitesten Irissynechie ganz verödet und dort von Pigmentschollen umlagert.

Die Lage, in welcher sich die Linse zur Zeit der Enucleation befand, ist charakterisiert durch eine Delle in der Linsenkapsel, welche, dicht vor dem Äquator liegend, der Lage des Processus ciliares entspricht. Offenbar hat also die Linse dort während des Lebens mit den Ciliarfortsätzen derart in Berührung gestanden, dass ihre Gestalt durch den Druck auf dieselben beeinflusst wurde. Im übrigen hat die Linse ihre Form beibehalten. Ihre Kapsel ist intakt, in der Rindenschicht beginnende kataraktöse Veränderungen.

Das Verhalten der Zonulafasern ist folgendes: Die zur hinteren Linsenfläche ziehenden sind überall ohne Hinterlassung eines Restes an der Linsenkapsel abgerissen und liegen zu Knäueln zusammengeballt neben den Ciliarfortsätzen. Die vorderen Fasern sind an der temporalen Seite mit der Linse in Verbindung erhalten und haben durch ihren Zug bewirkt, dass die Linse temporal und ein wenig nach hinten fixiert gehalten wurde. Nasal sind auch die vorderen Fasern abgerissen, doch finden sich hier in mehreren Präparaten die Fasern zwischen vorderem und mittlerem Drittel durchgerissen und der an der Linsenkapsel haftende Teil bandartig zusammengerollt.

Der Glaskörper stellt ein feinfaseriges Netzwerk dar mit vereinzelten einkernigen Zellen im vorderen Abschnitt, und ist mit Eosin stärker tingiert als man es beim normalen Glaskörper zu sehen gewöhnt ist.

Netzhaut, Chorioidea und Sklera bieten keine pathologischen Veränderungen, insbesondere erweist die Färbung auf elastischen Fasern bei der letzteren kein Abweichen von der Norm. Auch an den Vortexvenen, von welchen allerdings nur zwei mit untersucht sind, fand sich nichts ungewöhnliches.

Die Sehnervenpapille ist tief und randständig excaviert, so dass die Nervenfasern im spitzen Winkel um die Skleralkante nach hinten ausbiegen. Die Lamina cribrosa ist weit nach hinten ausgebuchtet und ihre Fasern zusammengeschoben. Es bestehen keine Schnabelschen Kavernen im Optikus.

Wesentlicher Befund: Zwei Monate altes traumatisches Glaukom. Keratitis bullosa, Episkleritis, spärliche fibrinöse Exsudation in die vordere Kammer, Linse luxiert, berührt mit dem Äquator die Ciliarfortsätze, Cataracta incipiens. Die Zonulafasern sind hinten überall an der Linsenkapsel restlos abgetrennt, vorne auf der einen Seite noch mit der Linse in Verbindung, auf der andern zum Teil zwischen vorderem und mittleren Drittel durchgerissen. Periphere Irissynechie auf der Seite der verlagerten Linse, chronische Entzündung in der

Iriswurzel und im vordersten Abschnitte des Corpus ciliare, tiefe glaukomatöse Sehnervenexcavation.

Fall V. Traumatische Subluxation.

Frau M. S., 71 Jahre. 14. II. 11 beim Holzhacken ist ihr ein Stück Holz gegen das rechte Auge geflogen. Sieht seitdem schlecht. Vom dritten Tage ab Regenbogenfarben. 21. II. Rechts: Ciliare Injektion, Cornea klar, vordere Kammer flach, in der Kammerbucht tiefer als im Zentrum, Pupille entrundet, starr. Einige hintere Synechien, im Pupillargebiet fibrinöses Exsudat. Optikus normal, T nach Schiötz 12. Linsenschlottern. $S = {}^{6}/_{35}$. Links: Normaler Befund. Hyperop. + 1,5, $S = 1$. T nach Schiötz 19. 27. II. Rechts beginnende kataraktöse Myopie — 2 ($S = {}^{6}/_{25}$). T R. u. L. = 15. Bisher hier nie Regenbogenfarben. 13. III. Rechter Optikus etwas hyperämisch. Gesichtsfeld für Farben leicht excentrisch eingeengt.

4. V. klagt über anfallsweise auftretende Kopfschmerzen. Rechts: vordere Kammer sehr eng. Partielle parenchymatöse Hornhauttrübung. Optikus nicht zu sehen. $T + 2$ (nicht tonometriert). S = Finger in 2 m. 8. VIII. Hat heftige Kopf- und Augenschmerzen gehabt. Rechts: Leichte ciliare Injektion, Pupille weit, Kammer flach, Iris hyperämisch, Linsenrand nasal sichtbar. Katarakt. S = Handbewegungen temporal. $T + 2$. Enucleation.

Makroskopischer Befund (s. Taf. I, Fig 5): Die Bulbusform zeigt kein Abweichen von der Norm. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Linse temporal und unten verschoben, so dass sie die Ciliarfortsätze berührt. Nasal besteht breite Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Kammer. Diese ist durch leichtes Zurücksinken der ihrer Unterlage beraubten Iris auf der nasalen Seite etwas tiefer als auf der temporalen. Die Netzhaut ist artefiziell grossenteils abgelöst, die Papille nicht excaviert.

Mikroskopischer Befund: Cornea: Epithel überall intakt. An einigen Präparaten flache Bindegewebsbildung unter der Bowmanschen Membran (Maculae corneae), welche an einer Stelle unterbrochen und mit einem Ende in dem Narbengewebe zusammengerollt gefunden wird.

Die vordere Kammer ist nasal etwas vertieft und ohne abnormen Inhalt.

Mit Ausnahme einer kleinen hinteren Synechie ist an der Iris nichts zu vermerken, die Iriswurzel ausgenommen. Diese ist in mehr als der Hälfte des Umfanges an die Cornea angewachsen und zwar so, dass nasal nur eine eben wahrnehmbare Verwachsung besteht, während temporal, also dort, wo die Linse das Corpus ciliare berührt, die vordere Spitze des Ligamentum pectinatum fast erreicht wird. Der freie Iristeil zeigt nirgends irgendwelche Veränderungen. Im Bereich der Verwachsung hat das Irisstroma sein normales lockeres Gefüge eingebüsst und ist durch ein straffes, zellreiches Gewebe mit flachen Kernen ersetzt, in welchem sich einiges freies Pigment, wenige runde grosse und mässig zahlreiche kleine Lymphocyten finden. Eine geringe lymphocytäre Infiltration lässt sich stellenweise auch im vorderen Abschnitte des Ciliarkörpers nachweisen.

Wie erwähnt, ist die Iriswurzel nicht im ganzen Umfang an der Cornea adhärent. An der Übergangsstelle zwischen freier und verwachsener Iriswurzel sieht man nun, dass das in faserigen Zügen angeordnete Schwartengewebe zuerst die Irisoberfläche in der äussersten Peripherie einnimmt und

von da nach vorne in das Irisgewebe hineinstrahlt, so dass auf eine kurze Strecke zwischen Schwarte und hinterem Pigmentblatt ein nach hinten gerichteter Sporn (auf dem Durchschnitt) besser erhaltenen Irisgewebes stehen geblieben ist. Die Irisschwarte erreicht jedoch nicht durchweg die „neue Kammerbucht", vielmehr findet man nach vorne von der Schwartenspitze noch eine schmale Zone, in welcher eine mässige Zellvermehrung des Irisstromas besteht. In der neuen Kammerbucht findet man dann sehr feine Fäden von der Irisvorderfläche nach dem Ligamentum pectinatum hinüberziehen, welche Ausläufer spindelförmiger Zellen in der Iris sind und die Verwachsung einzuleiten scheinen. Diese schmale Zone weniger erheblich veränderten Irisgewebes reisst bei der Präparation leicht bis zum Schwartenansatz ein. Wie innig die Schwarte mit dem Ligamentum pectinatum verlötet ist, zeigt eine Stelle, wo ein beim Schneiden entstandener Riss zwischen den genannten Sporn besser erhaltener Iris und das neugebildete schwartige Irisgewebe hineinreicht.

Auch das Ligamentum pectinatum ist an der Stelle des Kontaktes mit der Iris verschmälert und daselbst gegen die Iris nicht genau abzugrenzen. In den Fontanaschen Räumen findet man pigmentführende Zellen und freies Pigment. Um den Schlemmschen Kanal haben sich spärliche Rundzellen und reichliches Pigment zum Teil in dicken Schollen angesammelt. Am Orte der breitesten Irissynechie ist sein Lumen nicht nachweisbar, sonst ist er überall offen und ist leer.

Die Linse ist stark temporalwärts verschoben und berührt mit ihrem Äquator die Ciliarfortsätze, ohne dass jedoch in ihrer Gestalt ein etwaiger Druck daselbst eine Spur zurückgelassen hätte. Die Passage zwischen hinterer Kammer und Glaskörper einerseits, vorderer Kammer anderseits ist durch die Verlagerung auf der nasalen Seite weit offen. Nasaler und temporaler Äquator erscheinen auf dem Querschnitt verschieden stark gewölbt, derart, dass der nasale abgerundeter erscheint, so dass eine eiförmige Gestalt resultiert. Katarakt besteht nicht, höchstens eine beginnende Quellung der Fasern der vorderen Rindenschicht, was sich jedoch mit Sicherheit nicht feststellen lässt.

Die hintere Kammer ist überall vorhanden und entsprechend der peripheren Irissynechie vertieft. Es besteht kein Zeichen dafür, dass die Linse daselbst auch nur vorübergehend sich in derselben befunden und etwa dadurch die Iriswurzel an das Ligamentum pectinatum angepresst habe. Vielmehr ist dies direkt unmöglich gemacht durch das gleich zu beschreibende Verhalten der Zonulafasern.

Der Ciliarkörper hat gewöhnliche Form, keine nennenswerte Hyperämie. Es ist nach den vorliegenden Präparaten als ausgeschlossen zu bezeichnen, dass etwa durch den Druck der geschwollenen Ciliarfortsätze die Iris mechanisch vorwärts gepresst worden wäre, da ja vielmehr die Distanz zwischen Irishinterfläche und Ciliarfortsätzen wesentlich vergrössert ist. Zudem ist von einer Schwellung der letzteren absolut nichts zu sehen.

Die Zonulafasern sind auf der nasalen Seite überall restlos von der Linsenkapsel abgerissen und liegen, zu einem Knäuel gewundener Bänder verwandelt, vor dem Corpus ciliare. Die Linsenkapsel zeigt an ihrer Ansatzstelle nirgends einen Defekt. Auf der temporalen Seite sind die Zonulafasern

zum Teil ganz erhalten, die hintere Partie leicht erschlafft, die vordere dadurch etwas straffer angespannt, dass die Linse auf ihr ruht, so dass die Fasern um Ciliarfortsätze und Linsenäquator in leicht S-förmiger Krümmung umgebogen sind. Der Zonulariss geht jedoch auf den temporalen Abschnitt wenigstens zum Teil so über, dass die an der Vorderfläche der Linse ansetzenden Fasern allein abgerissen sind. Nur eine dieser Fasern — wie auf Serienschnitten nachzuweisen ist — ist hier nicht an der Linse abgerissen, sondern zwischen vorderem und mittlerem Drittel durchgerissen, so dass ein Teil in Form eines zusammengerollten Bändchens an der vorderen Linsenkapsel hängt.

In der Retina findet man degenerative Veränderungen, wie sie bei glaukomatösen Augen öfters, zuerst von Müller, beschrieben sind. Vom Optikus zur Peripherie zunehmend treten in der Nervenfaserschicht Gliafibrillen auf, welche in den peripheren Teilen die Nervenfasern ganz ersetzen. In der Nervenfaserschicht haben sich Lücken gebildet, während die Ganglienzellen nach den gewöhnlichen Hämatoxylin- und Eisenhämatoxylinfärbungen keine Veränderungen zeigen und selbst in den stärker gliös entarteten Teilen noch erkennbar sind. Die von Schreiber mitgeteilten hyalinen Gefässveränderungen sind dagegen nicht ausgesprochen, während Verquellung der Innenglieder der Neuroepithelschicht sehr deutlich ist. Vom Äquator an setzt dann fast plötzlich starke Retinalatrophie ein, indem zuerst im Neuroepithel einige aus dem Pigmentepithel eingewanderte Zellen sowie Gliazellen erscheinen. Das Neuroepithel wird dann sehr schnell niedriger und hört nahezu plötzlich auf. Zugleich gehen die Körnerschichten rasch ineinander über, die Retina ist stark verdünnt, die Stützfasern gewuchert, Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht durch gliöses Gewebe ersetzt, das Pigmentepithel zerworfen und viele seiner Zellen in die Retina eingewandert. Die Chorioidea ist im Gebiete der Retinalatrophie verdünnt, aber ohne frische entzündliche Erscheinungen (s. Taf. II, Fig. 12).

Der Sehnerv hat einen tiefen Gefässtrichter, ist aber nicht randständig excaviert. Dagegen ist die Lamina cribrosa in toto nach hinten ausgewichen. Dadurch entsteht auf dem Durchschnitt ein Sporn, welcher von den vordersten Sklerallamellen und der Chorioidea gebildet wird. Um diese müssen die der letzteren am nächsten liegenden Nervenfasern im spitzen Winkel umbiegen, sie werden abgeknickt. Das Papillengewebe selbst ist keineswegs zusammengedrückt, im Gegenteil aufgelockert, die Nervenfasern etwas auseinander getreten, so dass die nach der Papillenmitte ziehenden Nervenfasern überhaupt keine Umbiegung erleiden (Taf. II, Fig. 13). Die im Gefässtrichter getroffenen Querschnitte der Venen und Arterien zeigen keine Spur von Kompression, die Gefässe und Kapillaren des Optikusstammes sind stark mit Blut gefüllt. Kavernenbildung besteht nicht.

In diesem Falle handelt es sich um ein 6 Monate dauerndes, vom dritten Tage nach einem stumpfen Trauma zu datierendes Glaukom.

Wesentlicher Befund: Macula corneae, Linse seitlich verlagert, berührt die Ciliarfortsätze, periphere Irissynechie in $^3/_4$ des Umfanges, am breitesten in der Nähe der Linse, Schwartenbildung und Atrophie

der verwachsenen Iriswurzel, chronische Entzündung in der Iriswurzel und dem vorderen Ciliarkörperabschnitte, Pigmentansammlung in den Fontanaschen Balkenräumen, Schlemmscher Kanal offen mit Ausnahme der Nachbarschaft der breitesten Irissynechie. Breite Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Kammer. Zonulafasern an der einen Seite restlos von der Linse abgerissen, auf der andern grossenteils noch in Verbindung mit der Linse, eine Zonulafaser zwischen vorderem und mittlerem Drittel durchgerissen. Ringförmige periphere Chorioretinitis mit Degeneration beider Häute, Verwachsung zwischen ihnen und Pigmenteinwanderung in die degenerierte Retina. Excavation der Lamina cribrosa, nicht aber der Papille, leichte Stauung in den Papillargefässen.

Fall VI. Traumatische Luxation.

Diese Krankengeschichte ist leider nicht vollständig vorhanden. Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, der vor 8 Jahren ein stumpfes Trauma des rechten Auges durch Fall erlitten hatte. 2 Monate später Befund: Rechts weite starre Pupille, Linse luxiert, nasaler Rand sichtbar, Amaurose, $T+$.

Makroskopischer Befund: Die Bulbusform zeigt kein Abweichen von der Norm. Die Pupille ist sehr weit, die tief nach hinten gesunkene, geschrumpfte Linse hängt an zahlreichen, von der temporalen Seite zur Linse ziehenden Zonulafasern. Der Glaskörper ist völlig geschrumpft und die abgehobene Netzhaut zu einem dicken Strang umgewandelt, der durch die Bulbusmitte zieht und zwischen der Ora serrata und Optikuseintritt aufgehängt ist.

Mikroskopischer Befund (s. Taf. I, Fig. 6): Die Cornea zeigt ausser einigen umschriebenen Epithelverdickungen keine Besonderheiten, und in der vorderen Kammer finden sich, von der Kammerbucht abgesehen, keine zelligen Elemente. Dieselbe ist in der Peripherie durch Anlagerung der Iris an die Cornea aufgehoben, im übrigen aber gar nicht abzugrenzen, da die Linse um mehrere Millimeter zurückgesunken ist und dadurch ein grosser gemeinsamer Raum geschaffen ist, welcher die vordere und hochgradig vertiefte hintere Kammer umfasst.

Die Iris ist sehr stark verschmälert, ihr Gewebe sehr dicht zusammengeschoben, so dass sie von vorne nach hinten verdickt erscheint und ein Gefäss am andern liegt. Die Struktur des Irisgewebes zeigt ausser der dichten Lagerung der Kerne und Gefässe keine Veränderungen, letztere sind mit Blut gefüllt und ihre Wandungen wohl nur scheinbar etwas verdickt. Eine entzündliche Infiltration lässt sich nirgends mit Sicherheit nachweisen. Dass diese eigenartige Figuration der Iris eine rein passive ist, sieht man bei näherer Betrachtung ihrer Oberfläche. Dieselbe ist nämlich bedeckt von einer gleichmässigen mehrschichtigen Schwarte, welche stark geschrumpft ist und dadurch eine Ektropionisierung des hinteren Pigmentblattes bewirkt hat. Es erklärt sich also das Bild so, dass die Iris in einen Sack eingeschlossen ist, welcher hinten und am Papillarrand durch das hintere Pigmentblatt, vorne

durch die geschrumpfte Irisschwarte gebildet wird. Von einer Exsudation ins Pupillargebiet und auf die Rückfläche der Iris ist nichts nachweisbar.

Vermittels dieser Schwarte ist die Iris durchschnittlich etwa auf die Hälfte ihrer Breite mit der Hornhaut innig vereinigt. In dem neugebildeten Kammerwinkel sieht man die Schwarte lockerer werden und auf dem Durchschnitt in Form eines aus neugebildeten Bindegewebszellen bestehenden Dreiecks von der Iris zur Hornhaut ausgespannt. Soweit dieses Gewebe auf die Descemetsche Membran hinüberzieht, ist das Hornhautendothel verloren gegangen. In diesem Winkel findet man auch in der Irisoberfläche eine leichte Lymphocyteninfiltration, ebenso in den Fontanaschen Balkenräumen und in der Umgebung des nicht überall verödeten Schlemmschen Kanals. Freie runde Zellen mit grossem Protoplasmaleib liegen nur vereinzelt in der neuen Kammerbucht und in deren nächster Umgebung auf der Iris.

Entzündungserscheinungen im Corpus ciliare sind nicht festzustellen, auch ist es in seiner Struktur wenig verändert, indem temporal die Ringmuskulatur etwas atrophisch ist. Die Ciliarfortsätze haben normale Blutfülle und Gestalt.

Die Linse ist weit nach hinten gerückt und steht schräg, so dass der nasale Rand nach nasal hinten, der temporale nach temporal vorne gerichtet ist. Sie befindet sich in der intakten Kapsel, hat aber eine halbe Umdrehung gemacht, so dass das Linsenepithel nach hinten gerichtet ist. Die Rindenschichten sind zerfallen, enthalten zahlreiche Kugeln und Tröpfchen und sind geschrumpft. Am hinteren, jetzt der Cornea zugewendeten Pol findet sich ausgedehnter Kapselstar.

Ein eigenartiges Verhalten zeigen die Zonulafasern, indem sie nicht wenigstens teilweise direkt zur Linse nach rückwärts laufen, sondern zunächst ihren normalen Gang von der Ora serrata bis zu den hintersten Ciliarfortsätzen nehmen, um dann in mehr als rechtem Winkel nach hinten umzubiegen. Auf der nasalen Seite ist die Verbindung zwischen Linse und Zonulafasern völlig gelöst, so dass die dort sichtbaren Fasern sich in einer faserigen Schicht, die als Rest des Glaskörpers aufgefasst werden muss, verlieren und die Linse, daselbst ohne Aufhängeband, weiter nach hinten gesunken ist. Temporal besteht noch eine Verbindung zu der anatomisch vorderen Linsenfläche; die zur Rückseite ziehenden sind restlos von der Linse abgerissen.

Es besteht totale Netzhautablösung und die zu einem strukturlosen Strang verwandelte Retina spannt sich zwischen Papille und Ora serrata aus. Ein Einriss an derselben ist nicht nachgewiesen worden. Das Pigmentepithel ist überall gut erhalten, soweit es nicht durch die zahllosen Drusenbildungen der Glaslamelle emporgehoben und destruiert ist.

Die Chorioidea ist durchweg frei von Entzündung. Ihre Gefässe sind allenthalben reichlich, doch nicht übermässig mit Blut gefüllt. An den Vortexvenen, welche alle vier in eigenen Schnitten untersucht wurden, war nichts Bemerkenswertes wahrzunehmen.

An der Papilla nervi optici konnte nichts für Glaukom charakteristisches nachgewiesen werden.

Auch hier handelte es sich im Anschluss an ein vor 8 Jahren erlittenes stumpfes Trauma um eine seitliche Verlagerung der Linse, welche zwei Monate später festgestellt wurde. Damals schon Amaurose und Glaukom.

Wesentlicher Befund: Iris stark verschmälert, von einer mehrere Zellschichten dicken, alten bindegewebigen Schwarte überzogen mit Ectropium des Pigmentblattes, breite periphere Synechie im ganzen Umfang. In der Iris selbst keine Anzeichen für eine Entzündung mit Ausnahme einer geringen chronischen Entzündung in den oberflächlichsten Schichten in der „neuen Kammerbucht“. Schlemmscher Kanal grossenteils, jedoch nicht überall verödet, chronische Perivasculitis. Linse weit nach hinten verlagert, um eine halbe Drehung (180°) umgekehrt, so dass das Epithel nach hinten sieht, Katarakt. Zonulafasern auf der einen Seite abgerissen, auf der andern, temporalen, noch mit der früher vorderen Linsenfläche in Verbindung. Sämtliche Fasern haben ihren üblichen Verlauf von der Ora serrata bis zu den Ciliarfortsätzen unverändert beibehalten und kehren erst von dort im rechten Winkel zur Linse um. Totale alte Amotio retinae.

Fall VII. Traumatische Subluxation.

F. G., 82jährigem Arbeiter, flog im April 1911 beim Holzhacken ein Stück Holz gegen das linke Auge, welches seitdem entzündet ist und sehr schlecht sieht.

Befund am 17. VII. 1911: Links starke conjunctivale und ciliare Injektion. Nasal oben befindet sich nahe der Corneoskleralgrenze ein dicker, schwarzbrauner, unregelmässiger Buckel in der Sklera, über den die Conjunctiva hinwegzieht. Die Cornea ist klar, auf der Rückseite im unteren Quadranten in Dreieckform mit speckigen Präcipitaten übersät. Von der Iris ist etwa $^1/_3$ in demselben Quadranten erhalten, die übrige Iris ist an der Wurzel abgerissen. Sie ist mit dem erhaltenen Irisstück in Verbindung geblieben und zieht in Gestalt eines grossen, kaum als Irisgewebe erkennbaren Bandes quer über die Linse, mit derselben in der Mitte verwachsen bis zu dem nasal oben gelegenen Limbus, hinter dem sie verschwindet, um sich durch die rupturierte Sklera hindurch in jenem pigmentierten Buckel zu verlieren. Der Linsenrand ist in ganzer Ausdehnung der abgerissenen Iris zu sehen, die Linse selbst ein wenig nach unten verlagert und getrübt. $S =$ Lichtempfindung, Projektion falsch. Rechts: Cataracta immatura. $S = {}^7/_{35}$.

19. VII. Links Enucleatio bulbi.

Makroskopischer Befund (s. Taf. I, Fig. 7): Bei der Präparation ist leider die Cornea im oberen Abschnitt etwas eingesunken. Die Topographie wird jedoch dadurch nicht wesentlich gestört. Bulbusform und -grösse sind normal. Oben befindet sich am Limbus ein dicker, grauschwarzer Wulst der Lederhaut aufgelagert. Die Linse ist nach unten hinter der Iris verschoben und berührt leicht die Ciliarfortsätze.

Mikroskopischer Befund: Die Cornea selbst zeigt keine Strukturveränderungen. An ihrer Hinterfläche haften zahlreiche dicke, zum Teil konfluierende Zellhaufen, welche aus Leukocyten und Lymphocyten bestehen und teilweise sich zu organisieren beginnen. Das Hornhautendothel wird überall intakt angetroffen. Die Limbusgefässe sind stark mit Blut gefüllt und überall von einem dichten Mantel kleinzelliger Infiltration umgeben.

Dem oben genannten Pigmentbuckel entsprechend findet sich ein subconjunctivaler Irisprolaps. Die Sklera ist daselbst in der Ausdehnung von etwas über $^1/_2$ mm kurz vor dem Kammerwinkel zerrissen, so dass die hinteren $^2/_3$ des Schlemmschen Kanals erhalten sind, und die Iris liegt, ohne dort von ihrer Wurzel abgerissen zu sein, in dem engen Skeral-Wundkanal eingeklemmt hernienartig vor der Sklera, indem die äussersten Lamellen der letzteren standgehalten und nach starker Dehnung die Wandung des Bruchsackes bilden. Die Conjunctiva zieht über den Tumor hinweg. Eine Perforation ist nirgends nachweisbar.

Die prolabierte Iris stellt einen sehr gefässreichen Knäuel dar, in dessen Mitte sich das hintere Pigmentblatt zu einem Klumpen zusammengeballt hat. Die Gefässe sind auffallend gut erhalten und führen grossenteils Blut. Das Irisgewebe ist durchsetzt von dichter Infiltration kleinzelliger, besonders aber protoplasmareicher einkerniger Zellen, und auch in der Umgebung des Prolapses finden sich dichte Herde kleinzelliger Infiltration.

Die im Auge verbliebene Iris ist stark zerfetzt, von Rundzellen und polynukleären Leukocyten vorwiegend in den hinteren Schichten durchsetzt und dadurch in toto verdickt. Mit der vorderen Linsenkapsel bestehen viele Synechien. Über die ganze Irisvorderfläche ist eine dünne Schicht vorwiegend polynukleärer Leukocyten ausgebreitet, die sich nur in der Kammerbucht zu dichten Haufen ansammeln. Auch die Fontanaschen Balkenräume sind von ihnen vollgepfropft. Eine organisierte Verklebung von Iriswurzel und Ligamentum pectinatum hat nicht stattgefunden.

Um den Schlemmschen Kanal und die Venen seiner Umgebung hat sich reichliches Pigment angesammelt, während die Iris wenig freies Pigment und nicht in dieser ausgesprochenen Gruppierung um die Gefässe herum enthält. Mittels der Eisenreaktion lässt sich feststellen, dass das um den Schlemmschen Kanal angesammelte Pigment Hämosiderin ist, und dass ein kontinuierlicher Pigmentstreifen dieser Herkunft von der vorderen Kante des Ligamentum pectinatum durch die Fontanaschen Räume zum Schlemmschen Kanal zieht. Dagegen findet sich in der Iris kein Hämosiderin. Die Grenze zwischen braunem und blauem Pigment ist in den Präparaten so scharf, dass man den Eindruck gewinnt, es bestände am Fusse der Iriswurzel eine Wasserscheide. Der Weg von der vorderen Kammer nach dem Schlemmschen Kanal kann prägnanter gar nicht gezeigt werden.

Der in seiner Gestalt nicht veränderte Ciliarkörper ist an der Entzündung weniger heftig beteiligt, doch finden sich in der hinteren Kammer und auf den Ciliarfortsätzen ebenfalls reichliche Eiterzellen.

Die Linse ist in der unverletzten Kapsel nach unten, also nach der dem Irisprolaps entgegengesetzten Seite verschoben und berührt mit dem Äquator nicht ganz die Ciliarfortsätze. Sie hat eine auf dem Durchschnitt eiförmige Gestalt angenommen, indem der untere Äquator gegenüber dem

gut abgerundeten oberen zugespitzt erscheint, eine Veränderung, welche allem Anschein nach auf das Verhalten der Zonulafasern zurückzuführen ist. Während nämlich im unteren Teil des Äquators die Zonulafasern mit der Linse in guter Verbindung geblieben sind, sind im oberen Teil über ein Stück der Circumferenz die vorderen Zonulafasern durchgerissen und nur die hinteren mit der Linse in Verbindung geblieben, so dass hier infolge Fehlens des Zuges bzw. Druckes der Zonulafasern die Linse sich stärker wölben konnte. Zonulafasern und Linsenäquator sind von Rundzellen und polynukleären Leukocyten dicht besetzt, auf der hinteren Linsenfläche und am Boden des vorderen Glaskörperabschnittes finden sich mehrere Hämorrhagien. Die Hauptmasse des Glaskörpers ist ausgefallen. Der stehengebliebene vordere Abschnitt enthält viele zum Teil blasig aufgequollene Rundzellen und Leukocyten. Besonders ist die Retina und die Optikusscheibe dicht besetzt mit solchen Zellhaufen, welche in ihrer Zusammensetzung den Hornhautpräcipitaten gleichen.

Die Retinalgefässe sind grossenteils von Infiltrationsmänteln begleitet und auch in der Chorioidea stösst man in der Schicht der grossen Gefässe vielfach auf solche. Dasselbe Verhalten ist an einigen der in der Sklera verlaufenden Nerven und Gefässe zu sehen. In der Papilla nervi optici und ihrer nächsten Umgebung besteht geringes Ödem. Die Lamina cribrosa ist an Ort und Stelle.

Es handelt sich also um ein vier Monate vor der Enucleation durch stumpfes Trauma verletztes Auge mit folgendem wesentlichen Befunde: $^1/_2$—1 mm lange Skleralruptur am oberen inneren Limbus mit Erhaltung der äusseren Skleralamellen, so dass eine Art Bruchsack entstand, in welchem sich die eingeklemmte prolabierte Iris in relativ gutem Zustand befindet. Nach Lage und Grösse der Skleralruptur scheint sie mir in die von Fuchs[1]) beschriebene Gruppe kleiner Skleralrupturen zu gehören, von welchen ein anatomischer Befund bis jetzt nicht besteht. Die Ruptur ist jedoch unvollständig, weswegen auch die Bindehaut darüber erhalten ist. Um ein jugendliches Individuum handelt es sich allerdings nicht. Starke Iritis. Iris in mehr als halbem Umfang an der Wurzel abgerissen. Zahlreiche Descemet-Beschläge. Pigment um den Schlemmschen Kanal und im Ligamentum pectinatum, welches gemäss der Eisenreaktion als Hämosiderin erkannt wird. Der Weg, den das Pigment aus der vorderen Kammer nach dem Schlemmschen Kanal genommen hat, ist an der blauen Färbung genau zu erkennen. Cyclitis und Exsudation in die hintere Kammer und den Glaskörper. Keine periphere Irissynechie. Linse nach unten verlagert. Zonulafasern unten erhalten, oben die zur vorderen Fläche ziehenden durchgerissen. Akute Retinitis-Chorio-

---

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1905. S. 985. Ref. Graefe-Saemisch. IX. Wagenmann, Verletzungen. § 130.

iditis. Leichte Drucksteigerung, aber keine glaukomatösen Veränderungen.

Fall VIII. Traumatische vollständige Linsenentbindung (Expulsio lentis totalis).

H. M., 70jähr. Kuhknecht, stiess sich am 14. XII. 1910 mit einem Ast ins linke Auge. Angeblich keine Schmerzen, doch war das Auge sogleich blind.

28. XII. 10. L. Cornea klar, oberhalb des oberen Cornealrandes mit diesem konzentrisch verlaufender grauschwarzer Streifen (Skleralruptur). Iris und Linse sind nicht zu sehen. Roter Reflex aus dem Glaskörper. Vom Hintergrund keine Einzelheiten zu sehen. $T+$. $S =$ Lichtschein.

R. normal $S + 1{,}5 = 1$.

11. I. 11. Dauernde Kopfschmerzen. Punktion der vorderen Kammer.

15. I. $T+$, Schmerzen. Projektion nur nasal.

21. I. L. Enucleatio bulbi.

Makroskopischer Befund: Zur Untersuchung kam nur der vordere Bulbusabschnitt. Linse und Iris fehlen vollständig. Hinter dem Ciliarkörper liegt im unteren Abschnitt ein Blutcoagulum im Glaskörper. Graue und blutig tingierte strangförmige Gebilde ziehen kurz hinter der Ora serrata ansetzend nach vorne in die vordere Kammer und bis zu der in der Hornhautperipherie gelegenen Punktionsnarbe. Der übrige Glaskörper ist frei von Blutungen. Die Netzhaut liegt an.

Mikroskopischer Befund: Cornea (s. Taf. II, Fig. 8): Das Epithel ist überall intakt, nur an einigen Stellen in Form kleiner Bläschen abgehoben, in welchen sich einige Lymphocyten befinden. In der Nähe der am Limbus stattgehabten Ruptur fehlt die Bowmansche Membran und besteht oberflächliche Vaskularisation. Am Orte der Ruptur, die sich genau vor dem Corpus ciliare befindet, ist die Corneoskleralgrenze durch Granulationsgewebe ersetzt und verdickt. Die Narbe verläuft so, dass der innere Wundrand etwas weiter vorne liegt als der äussere. Die episkleralen Gefässe sind stark blutgefüllt und mit Mänteln kleinzelliger Infiltration umgeben. Hornhautstroma und -Endothel sind überall intakt, nur an der der Ruptur schräg gegenüberliegenden Punktionsstelle unterbrochen, wo die obengenannten aus dem Glaskörper kommenden Stränge sich zwischen die Wundränder geklemmt haben. Dieselben bestehen aus Blutkörperchen und grössere runde, aus dem Ciliarkörper stammende, Pigment tragende Zellen enthaltendem Fibrin.

Die Iris ist spurlos verschwunden. An ihrer Ursprungsstelle und im vordersten Abschnitte des Ciliarkörpers findet man nur ganz geringe Anhäufung von Rundzellen. Die Ruptur hat das Ligamentum pectinatum in seinem hinteren Abschnitt getroffen, vor derselben sind die Fontanaschen Balkenräume gut erhalten und mit einigen Blutkörperchen und Pigment führenden Zellen, sowie etwas freiem Pigment angefüllt. Ebenso ist der Schlemmsche Kanal wahrscheinlich mit betroffen, jedenfalls nicht mit Sicherheit zu identifizieren, während im nicht rupturierten Teil er sowohl wie das Ligamentum pectinatum gut erhalten sind. In seiner Wandung findet man reichlich freies und in Zellen gelegenes Pigment, sein Lumen ist leer.

Das Corpus ciliare bietet nirgends etwas Besonderes. Die Zonulafasern

können von der Ora serrata bis zu den Ciliarfortsätzen verfolgt werden. Vor diesen stösst man auf der der Ruptur gegenüberliegenden Seite auf Knäuel von mit Zellen und Blutkörperchen besetzten Fasern, welche mit Wahrscheinlichkeit als Zonulareste anzusprechen sind, während zu der Ruptur hin einige an ihrem Ursprung vom Ciliarfortsatzepithel als Zonulafasern zu erkennende Gebilde ziehen und sich in der Skleralnarbe verlieren. Es hat sich also auch hier der Ansatz der Zonulafasern an den Ciliarfortsätzen als der stärkere erwiesen.

In diesem Fall ist $5^1/_2$ Wochen vor der Enucleation durch stumpfes Trauma die Linse intrakapsulär entbunden worden und zugleich die Iris restlos herausgerissen. Die Stelle der Skleralruptur, welche durch den hinteren Abschnitt des Ligamentum pectinatum lief, ist durch Narbengewebe ausgefüllt. Es besteht Episcleritis. Die Zonulafasern sind an den Ciliarfortsätzen haften geblieben. Die entzündliche Reaktion am Bulbus ist äusserst gering, von einer Cyclitis ist nichts zu sehen. Der Schlemmsche Kanal ist auf der Seite der Ruptur verödet, auf der andern offen. Die Tension war erhöht.

In den beiden folgenden Fällen handelt es sich um Linsenverlagerungen, welche durch Narbenzug entstanden sind. Die erste ist im Anschluss an eine perforierende Verletzung entstanden und bildet ein besonders instruktives Beispiel für eine nicht selten vorkommende Form der Luxation. Beim zweiten Fall hat eine Verletzung nicht stattgefunden.

Fall IX. Luxatio lentis traumatica cicatricea.

H. U., 13jähriger Knabe, stiess sich am 4. VII. 1911 mit der Spitze eines Taschenmessers ins rechte Auge.

Befund am 5. VII. 11. R. Starke Chemosis und Sugillatio conjunctivae. Im temporalen unteren Quadranten 5 mm hinter dem Limbus eine ungefähr 15 mm lange, zu diesem fast parallel ziehende klaffende Skleralwunde, in welcher der Ciliarkörper bloss liegt. Hyphaema, tiefe vordere Kammer. Iritis, Haemophthalmus internus. S = Lichtschein. Links normaler Befund. $S = 1$.

13. VII. R. Weniger Glaskörperhämorrhagien. $S = {}^7/_{35}$.

21. VII. R. Ausgedehnte Amotio retinae.

13. IX. R. Skleralnarbe tief eingezogen. Bulbus beginnt zu schrumpfen. $T - 3$. Starke Ciliarinjektion, vordere Kammer temporal flacher als nasal. In der ziemlich weiten Pupille sieht man den nasalen Linsenrand. $S = 0$.

16. IX. Enucleatio bulbi.

Makroskopischer Befund: 5 mm hinter dem temporalen Limbus ist die Sklera tief eingezogen. Zwischen Linse und Narbe befindet sich eine graue Schwarte, die Linse ist in der Richtung der Narbe verlagert, ebenso die Pupille. Die Netzhaut ist vollständig abgehoben, der Glaskörper zu einem kleinen grauen Klumpen zusammengeschrumpft.

Mikroskopischer Befund (s. Taf. II, Fig. 9): Die Cornea zeigt keine Besonderheiten. Epithel, Bowmansche Membran, Descemet und Endothel sind intakt, im Stroma keine abnormen Zellen. Keine Präcipitate auf der Membrana Descemeti.

Die vordere Kammer ist mit einer homogenen, mit Eosin stark tingierten Masse ausgefüllt, in der sich vereinzelte einkernige runde Zellen finden. Auf der Irisoberfläche liegen rote Blutkörperchen und Reste von solchen.

Die Perforationsstelle liegt dicht hinter dem Ciliarkörper. Die Sklera ist daselbst durchtrennt und die beiden Wundränder durch Narbengewebe verbunden. Der durch die starke Narbenschrumpfung verursachte Zug zieht die Gewebe der ganzen Umgebung nach der Perforationsstelle hin. Die Skleralwundränder sind nach innen gezogen. Von da zieht ein breites Band derben, zellreichen Narbengewebes zur Linse, welches vom Äquator bis zum hinteren Pol reicht. Diese ist sehr stark in der Richtung der Perforationsstelle verlagert, ihre Kapsel im Gebiet des Narbenstranges gefaltet, jedoch überall intakt, in der hinteren Rindenschicht starke Vakuolisierung, die Zonulafasern sind da, wo sie in die Schwarte eingebettet sind, nicht nachzuweisen, an ihrem vorderen Rande tauchen die zur vorderen Linsenfläche ziehenden Fasern wieder auf und sind, nur mit wenigen Zellen besetzt, bis zur Linsenkapsel zu verfolgen. Auch auf der gegenüberliegenden Seite scheinen sie nirgends zerrissen zu sein. Man erkennt dies daran, dass die Ciliarfortsätze daselbst in der Richtung auf den Linsenäquator ausserordentlich in die Länge gezogen und angespannt sind. Auf der Höhe derselben sieht man die Zellen des Ciliarepithels nicht nur hochgradig in die Länge gezogen, sondern sogar vom Pigmentepithel abgehoben, so dass zwischen den beiden Epithelblättern mit Transsudat ausgefüllte Hohlräume entstanden sind. Auch das Corpus ciliare ist in derselben Richtung so stark auseinander gezogen, dass sich in ihm kleine Lücken gebildet haben. Die Kammerbucht steht auf dieser Seite weit offen. Temporal dagegen sind Ciliarkörper und -Fortsätze mitsamt dem periphersten Iristeil scharf nach hinten gegen die Skleralnarbe gezerrt. An der Iris kommt es dadurch zu einer spitzwinkligen Umknickung der Wurzel, indem sie von der Linse nach vorne gedrängt wird, so dass zwischen Cornea und Iris nur ein schmaler Spaltraum bleibt, letztere sogar in der Peripherie an der Cornea direkt anliegt. Trotzdem bestehen keine Zeichen für eine Verlötung zwischen beiden. Temporal ist die Iris zusammengeschoben, dick, während nasal ihre Falten verstrichen sind, und ihre Breite das Doppelte der temporalen Partie beträgt.

Der Schlemmsche Kanal ist überall erhalten, aber sehr eng, und enthält Blut.

Der hintere Bulbusabschnitt konnte nicht mit zur Untersuchung kommen.

Wesentlicher Befund: Perforation dicht hinter dem Corpus ciliare, starke Narbenbildung mit Heranziehung aller benachbarten Gewebe. Zonulafasern überall erhalten. Die eine Irishälfte ist durch die Linse nach vorne gedrängt, aber keine Verwachsung der Kammerbucht. Kein Glaukom.

Fall X. Linsenluxation durch Dehnung des vorderen Bulbusabschnittes.

E. V., 11jähriger Knabe. Rechtes Auge im 3. Lebensmonat nach Hornhautentzündung erblindet und allmählich immer grösser geworden.

8. XII. 1911. **Befund:** Rechts sehr stark gedehnter vorderer Bulbusabschnitt. Nahe der Hornhautmitte eine dichte Trübung, Cornea in toto matt, mässig zahlreiche oberflächliche Gefässe von allen Seiten. Cornea scheint verdünnt zu sein und die Iris schimmert überall dunkel durch und liegt der Hornhaut in ganzer Ausdehnung an. Von der Linse nichts zu sehen. $S = 0$. $T + 3$.

9. XII. Enucleatio bulbi.

Makroskopischer Befund: Bulbuslänge 30 mm. Cornea verdünnt und hochgradig gedehnt. Iris in ganzer Ausdehnung mit ihr verwachsen. Linse nasal verlagert, geschrumpft. Einige lang ausgezogene hintere Synechien. Linse ist zwischen diesen, den gespannten Zonulafasern und zahlreichen Glaskörpersträngen wie in einem Netzwerk aufgehängt.

Mikroskopischer Befund (s. Taf. II, Fig. 10): Das Cornealepithel ist in seiner Dicke unregelmässig, grossenteils bestehen kleine flache Epitheleinsenkungen. Die oben genannte dichte Trübung nahe der Hornhautmitte kennzeichnet sich als ein ausgedehntes Leucoma adhaerens. Die im übrigen gedehnte und etwas verdünnte Hornhaut ist an dieser Stelle mässig verdickt. Unter dem Epithel lagern in mehreren Schichten amorphe, mit Hämatoxylin dunkel gefärbte Schollen, welche nicht die Amyloidreaktion geben. Das darunter liegende vorderste Hornhautdrittel ist grobkörnig zerfallen und enthält nur noch vereinzelt spindelförmige Zellkerne. Im Stroma begegnet man zahlreichen Gefässdurchschnitten. Von Bowmanscher und Descemetscher Membran, sowie vom Endothel ist in der gesamten Hornhaut nichts mehr zu finden. Die vordere Kammer ist vollständig obliteriert und die Iris kleidet die Hornhautrückfläche aus. Dieselbe bildet nur noch ein sehr dünnes, stark pigmentiertes Häutchen ohne weitere Differenzierung. Eine Ausnahme davon macht nur die hinter dem Leukom befindliche Stelle, indem von dieser etwa sechs lange strangförmige Ausläufer nach rückwärts zur Linse bzw. einer gleich zu beschreibenden Schwarte ziehen, welche aus narbig verändertem, von Pigmentschichten eingesäumten Irisgewebe bestehen. Zur Erklärung dieses Bildes muss zuerst die Lage der Linse erörtert werden. Dieselbe ist nasalwärts verlagert und dabei von den temporalen Ciliarfortsätzen so weit entfernt, dass die Entfernung zwischen diesen und dem Linsenrand 7 mm beträgt. Vom vorderen Linsenpol zum nasalen Äquator zieht sich eine sehr derbe Schwarte und komprimiert die an sich stark geschrumpfte und kataraktöse Linse so stark, dass ihr nasaler vorderer Teil ausgezogen erscheint und auf dem Querschnitte die Linse birnförmige Gestalt angenommen hat. Die Schwarte hat das ehemalige Pupillargebiet überdeckt, so dass es zu einer Occlusio pupillae gekommen war. Zu weiteren Synechien ist es aber im temporalen Iristeil nicht gekommen, dagegen sind jene strangförmigen Ausläufer im nasalen Teil die Folgen von hinteren Synechien des betreffenden Irisabschnittes. Nur der am meisten temporal gelegene Zapfen gehört zur Hälfte der temporalen Irishälfte an. Man erkennt an der vorderen Linsenfläche den Pupillarrand. Die beiden Iristeile sind mit ihrer Vorderfläche miteinander verwachsen und durch den Zug der Schwarte nasalwärts gezerrt, wodurch die temporale Irishälfte so weit umgeschlagen wurde, dass am Rande die Irisrückfläche der Cornea zugekehrt wird.

Die Lage der Linse entspricht dem von allen Seiten auf sie ausgeübten

Zuge. Zunächst ist sie durch den Zug der Schwarte um ihre senkrechte Achse nasalwärts gedreht und wird ausserdem durch die derben hinteren Synechien nach nasal vorne fixiert. In die Schwarte eingebettet sind die nasalen Zonulafasern und sind bestrebt, die Linse in ihrer Zugrichtung festzuhalten. Sie sind mit den Ciliarfortsätzen in Verbindung geblieben und haben diese lang ausgezogen. Auch die Netzhautendigung an der Ora serrata ist zu einem langen Zapfen nach der Linse hingezogen. Aber auch temporal sind die Zonulafasern erhalten und verhindern so, dass die Linse gänzlich in die nasale hintere Kammer verlagert wird. Eine grosse Anzahl zarterer Verbindungen sind auch vom Glaskörper zur Linsenhinterfläche zu verfolgen.

Vom Schlemmschen Kanal und vom Ligamentum pectinatum sind keine Reste mehr nachzuweisen.

Die Papilla nervi optici ist in toto tief excaviert.

Es handelt sich also um eine im Anschluss an eine sehr frühzeitige Keratitis (wahrscheinlich mit Perforation) aufgetretene starke Staphylombildung der Cornea, um eine Aufhebung der vorderen Kammer und damit totale vordere Synechie, teilweise hintere Synechien, welche, ursprünglich flächenhaft, durch die starke Dehnung des vorderen Bulbusabschnittes zu langen Bändern ausgezogen sind. Die kataraktöse, geschrumpfte und teilweise von einer Schwarte eingehüllte Linse ist zwischen Synechien und Zonulafasern aufgehängt und dem überwiegenden Zuge folgend nasalwärts verlagert. Die Papilla nervi optici ist tief und randständig excaviert.

Linse und Zonulafasern.

Über das Zustandekommen der erworbenen spontanen Linsenluxation in die vordere Kammer, soweit eine solche zur anatomischen Untersuchung gekommen ist, ist nicht viel bekannt. Die Autoren beschreiben meist eine Auflösung der Zonulafasern. Es ist wohl das wahrscheinlichste, dass der Luxation in die vordere Kammer eine seitliche Linsenverlagerung vorausgegangen ist, so dass jene erst ein sekundärer Vorgang wäre. Die Fälle, in welchen die Linse je nach Kopfhaltung vor oder hinter die Iris gebracht werden können, kommen gar nicht so selten zur Beobachtung. Dass zwischen spontaner Luxation in die vordere Kammer und seitlicher Luxation ein prinzipieller Unterschied nicht zu bestehen braucht, zeigt der Fall I, in dem auf dem einen Auge völlige Einmauerung der Linse in die vordere Kammer bestand, während die Linse des andern Auges nach unten in den Glaskörper luxiert war. Einen ähnlichen Befund teilt Raab mit.

Aber auch die traumatisch erworbene Luxation in die vordere Kammer braucht nicht notwendig durch eine totale Iriseinsenkung mit nachheriger Kontraktion des Sphincter iridis, wodurch die Linse in der

vorderen Kammer fixiert wird, zu stande zu kommen, wie Fall II zeigt, in welchem die frei bewegliche Linse beliebig fixiert werden konnte.

Eine Vorbedingung für die spontane wie für die traumatische Luxation in die vordere Kammer scheint die vollständige Lösung der Verbindung mit den Zonulafasern zu sein. Dies ist in den sämtlichen von v. Michel referierten wie auch in seinen selbst beobachteten Fällen und ebenso in meinen drei Beobachtungen der Fall. Denselben Befund hat auch Ask[1]) gemacht. Wenn dabei die genannten Autoren nie Reste von Zonulafasern an der Linsenkapsel fanden, so habe ich dem gegenüber einmal (Fall II) bei traumatischer Luxation in die vordere Kammer gesehen, dass zahlreiche Reste von Fasern an der Linse haften geblieben sind und zwar sowohl an der vorderen wie an der hinteren Linsenfläche. Dieselben sind jedoch so kurz, dass es unmöglich die ganzen Fasern sein können, sie müssen vielmehr so durchgerissen sein, dass ein Teil an den Ciliarfortsätzen stehen geblieben ist. Auch in andern Fällen habe ich dieses Bild gefunden, und der von v. Michel aufgestellte Satz, dass die Zonulafasern nur an ihrem vorderen Ende abreissen, ihr hinteres Ende aber an den Ciliarfortsätzen haften bleibe, erleidet dadurch eine Modifikation, indem der Nachdruck auf den zweiten Teil zu legen ist, während ein Durchreissen der Fasern gar nicht so selten ist. Darüber noch weiter unten ein Wort.

Ein seltsames Verhalten der Linse ist die Umdrehung derselben um 180°, so dass das Linsenepithel nach hinten gerichtet ist (vgl. v. Hippel). Ich habe diesen Befund in zwei Fällen gemacht, einmal bei einer spontanen Luxation in die vordere Kammer (Fall I), und einmal bei einer traumatischen Luxation in den Glaskörper (Fall VI). Im letzteren Falle hatte die Verbindung mit den vorderen Zonulafasern auf der einen Seite standgehalten, so dass die Linse pendelartig aufgehängt blieb. Eine halbe Umdrehung finde ich ausserdem beschrieben in der Dissertation von Riedel.

Was die Form der Linse anlangt, so kommt der häufig klinisch nachgewiese Linsenastigmatismus bei Linsenluxation in meinen Präparaten mehrfach zum Ausdruck, indem auf jener Seite, auf welcher die Linse von den Zonulafasern ganz oder teilweise gelöst ist, der Linsenäquator abgerundet ist. Sonstige Gestaltveränderungen treffen wir besonders an den durch Zug luxierten Linsen, da dieselben in schrumpfendes Narbengewebe teilweise eingebettet sind, wodurch sie

[1]) Briefliche Mitteilung.

teils durch Druck, teils durch Zug unregelmässige Form angenommen haben. In allen Linsen war es zu Rinden- oder Kapselstarbildung gekommen, an die sich in alten Fällen Schrumpfung der Linsensubstanz anschloss. An der Linsenkapsel wurde nicht nur bei den spontan, sondern auch bei den traumatisch luxierten Linsen nirgends ein Defekt wahrgenommen.

Vor allem ist das Verhalten der Zonulafasern für die jeweilige Lage der Linse wichtig. In dieser Beziehung hat man zwei verschiedene Formen von Luxationen zu unterscheiden: erstens solche, bei welchen eine teilweise oder vollständige Unterbrechung des Zusammenhangs zwischen Linse und Zonulafasern besteht, zweitens solche, bei welchen Linse und Zonulafasern unverändert zusammenhängen. Es leuchtet ein, dass im zweiten Fall eine Luxation nur durch Zug an der Linse oder ihren Aufhängebändern zu stande kommen kann, wie es als Folge von Narbenbildung in der Umgebung der Linse vorkommt (Fall IX, v. Michels Fall VI), oder durch Verwachsung mit benachbarten Gewebsteilen, z. B. bei hinterer Synechie (Fall X). Besteht ein solcher Zug nicht, so kann eine Linsenluxation nur durch Abreissen oder durch Auflösung der Zonulafasern zu stande kommen. Eine vollständige restlose Auflösung habe ich nun in meinen Fällen nicht zur Beobachtung bekommen, stets fanden sich knäuelartig zusammengerollte Reste von ihnen in der Gegend der Ciliarfortsätze.

Über denjenigen Teil der Zonulafasern, welche sich zwischen der Ora serrata und der vorderen Begrenzung der Ciliarfortsätze befinden, ist zu sagen, dass dieselben nie unterbrochen gefunden wurden. Zusammengerollte Fasern, die an der Linse abgerissen waren, konnte ich nur an den Ciliarfortsätzen, nie am Orbiculus ciliaris finden. Bemerkenswert ist auch in Fall VI, dass sämtliche Zonulafasern, die noch in Verbindung mit der Linse geblieben sind, zuerst straff bis zu den Ciliarfortsätzen verlaufen, um erst von dort, im mehr als rechten Winkel umbiegend, zur Linse zu gelangen. Diese beiden Umstände zeigen, dass zum mindesten die meisten Fasern bei ihrer Überbrückung der Ciliarfirsten nicht an diesen vorbei laufen. Freilich will ich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass die von Czermak in den ersten seiner drei zusammenfassenden Sätze genannten Fasern vom Orbiculus ciliaris zur Linse überhaupt nicht existieren, da in den pathologisch veränderten Augen immerhin eine Auflösung einiger Fasern stattgefunden haben könnte.

Die eigentliche Zonula, d. h. die Fasern zwischen Ciliarfortsätzen und Linse können in ganzem Umfang an der Linse losgetrennt sein.

Das gewöhnliche ist, wie es auch in 2 von 3 Fällen bei meinen Untersuchungen der Fall war, dass sie an der Linseninsertion abreissen, ohne dass daselbst ein Defekt entstände. Es kann aber auch ein Teil der Fasern durchreissen. Man sieht dann ein kurzes zusammengerolltes Bändchen von der Linsenkapsel frei hinausragen. In allen drei Fällen bestand Luxation in die vordere Kammer. In den übrigen Fällen blieb ein grösserer oder kleinerer Teil der Fasern intakt, und zwar stets auf der Seite, zu welcher die Linse hin luxiert war, so dass durch die einseitig erhaltenen Fasern die Linse in ihrer seitlichen Verlagerung fixiert wurde. Dabei können je nach dem Mechanismus der Luxation vorwiegend die zur vorderen oder die zur hinteren Linsenfläche ziehenden betroffen sein. Eine Regel besteht hierin nicht.

Die Lage der Linse hängt also in erster Linie von dem Verhalten der Zonulafasern ab. Sie hat bei völliger Loslösung freies Spiel, kann in die vordere Kammer geraten und sich auch gelegentlich, wie Fall I zeigt, umdrehen. Anderseits kann eine solche Umdrehung auch durch ein Trauma ausgelöst werden, wie es offenbar in der sechsten Beobachtung der Fall war.

Bezüglich des Zustandekommens der Zonularisse auf alle bestehenden Theorien einzugehen, würde zu weit führen. Die am meisten diskutierten sind die Arltsche und die Förstersche, doch dürfte es kaum möglich sein, in den bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunden einen strikten Beweis für die Richtigkeit der einen oder der andern zu finden. Ich möchte nur unter Hindeutung auf die mir für viele Fälle passend scheinende Arltsche Dehnungstheorie darauf hinweisen, dass sich eine Zerreissung der Zonulafasern in diesem Sinne als der Beginn einer auf andere Teile des Auges ausgedehnten Ruptur erklären lässt. Die Zonulafasern bilden ja in Verbindung mit der Linse ein durch das Auge ausgespanntes Netz, welches jeder Gestaltveränderung im Arltschen Sinne Widerstand entgegensetzen muss. Einer Ruptur des sehr festen Corneoskleralringes müsste also eine, wenn auch nur partielle Zonularuptur vorausgehen, und der Fall VII zeigt einwandsfrei, dass dieses Postulat erfüllt ist, denn genau in der Richtung der Skleralruptur finden wir eine Zerreissung der Zonulafasern, die sich jedoch auf eine grössere Strecke erstreckt als die kleine Skleralruptur, demnach unmöglich im Anschluss an diese erfolgt sein kann. So erklärt es sich auch am ungezwungensten, dass die Linse, die man bei völliger Skleralruptur durch die Wunde luxiert findet (wie auch in Fall VIII), die also bei unvollkommener Ruptur zunächst in der

Richtung dieser Stelle gesucht werden könnte, von der Rupturstelle hinwegluxiert ist. Ich betrachte daher die Linsenluxation in diesem Falle (VII) als eine sekundäre, lediglich durch den Zug der Zonulafasern bedingte, und neige auch für die Fälle IV, V und VI zu derselben Ansicht, nach der also nicht die Zonulafasern durch die Linsenverschiebung überspannt und abgerissen wurden, sondern der Zonulariss vor der Luxation stattgefunden hat. Es wird wohl kaum ein Zufall sein, dass gerade in allen vier Fällen mit partiell erhaltener Zonula die Linse nach unten und aussen luxiert wurde, der Zonulariss aber oben und oben innen liegt, also der zur Skleralruptur am meisten disponierten Stelle entsprechend. Die Form der Skleralruptur in Fall VII, welche als ein Zwischenstadium zwischen der einfachen Zonularuptur (IV und V) und der totalen Skleralruptur (VIII) angesehen werden kann, spricht bezüglich ihrer Mechanik ebenfalls zugunsten der Arltschen Theorie der Dehnung des Corneoskleralringes, der bei plötzlicher Dehnung naturgemäss innen zuerst einreissen musste.

Die Fälle IX und X lehren, dass selbst hochgradige langsame Dehnung der Zonula nicht zur Zerreissung führt. Es bedarf vielmehr dazu einer plötzlich einwirkenden heftigen Gewalt.

Folgen der Linsenluxation.

Weitaus die häufigste und für den Kliniker so eminent wichtige Folge der Luxatio lentis ist das Sekundärglaukom. Dass die luxierte Linse das auslösende Moment bildet, kann wohl nicht bezweifelt werden, und wir haben deshalb unser Hauptaugenmerk auf die Umgebung dieses Organes zu richten.

Nicht in allen eben beschriebenen Fällen ist das anatomische Bild des Glaukoms festzustellen: Excavation des Sehnervenkopfes und periphere Irissynechie fand sich nur in vier Fällen, in einem fünften bestand nur letztere. Es handelte sich dabei um höchstgradige Glaskörperschrumpfung und Amotio retinae, die Retina war zwischen Ora serrata und Papille ausgespannt und leistete so einer Excavation Widerstand. In zwei dieser fünf Fälle war die vordere Kammer vollkommen aufgehoben und die Iris bis auf ein dünnes Häutchen atrophiert. Bei so hochgradigen Veränderungen kann man nicht mehr entscheiden, was Folge und was Ursache des Glaukoms ist.

Weniger starke Veränderungen zeigen Fall IV und V, die viel Ähnlichkeit miteinander haben: Zonulariss, Subluxation der Linse bis

zur Berührung der Ciliarfortsätze, sehr geringe Reizerscheinungen und periphere Irissynechie, die in nächster Nachbarschaft der Linse am breitesten ist, was auf einen Zusammenhang mit der Lage der Linse schliessen lässt. Ein Druck der Linse oder der Ciliarfortsätze auf die Iriswurzel findet nicht statt, eher könnte man noch von einem leichten Druck der ersteren auf den Pupillarrand sprechen, der ja aber leicht ausweichen kann. Auch ein Überdruck in der hinteren Kammer kann unmöglich die Ursache für die Anlagerung der Iris geben, denn infolge der Linsenverschiebung besteht zwischen hinterer und vorderer Kammer eine so breite Kommunikation, dass selbst die stärkste Hypersekretion des übrigens keineswegs geschwollenen Corpus ciliare sogleich in beiden Räumen eine Druckerhöhung zur Folge haben müsste. Dagegen findet sich im vordersten Abschnitt des Corpus ciliare eine wenn auch nicht hochgradige chronische Entzündung, welche sehr wohl zu einer langsam fortschreitenden Zellproliferation Anlass gegeben haben kann. Dass es sich bei der Kammerbuchtverlötung um eine chronische adhäsive Entzündung handelt, haben schon Birnbacher und Czermak festgestellt, und anders lässt sich die häufig und so auch z. B. in Fall VI gefundene Schwarte auf der Irisoberfläche nicht erklären. Doch bedürften wir noch des Beweises, dass diese Entzündung Folge, bzw. dass sie Ursache des Glaukoms ist.

Wenn E. v. Hippel sagt, nur ganz frische Fälle von Glaukom können uns noch von pathologisch-anatomischer Seite Aufschluss über das Zustandekommen des Glaukoms geben, so geht er meiner Ansicht in dieser Forderung noch nicht einmal weit genug, denn wenn das Glaukom einmal da ist, so müssen nach der allgemeinen Auffassung, welcher Theorie sie auch zuneigen mag, andere Veränderungen vorausgegangen sein, deren Folgezustand eben das Glaukom ist. Wissen wir nun, dass die Linsenluxation häufig das auslösende Moment für ein Glaukom ist, so ist es denkbar, ein Präparat zu gewinnen, in welchem bei Glaukom vorkommende Veränderungen im Beginn gefunden werden, ohne dass es selbst schon manifest geworden wäre. Unter diesem Gesichtspunkte möchte ich auf die erwähnten Entzündungsherde in der Iriswurzel bei Fall III hinweisen, in dem noch keine Drucksteigerung bestand. Der oben mitgeteilte Befund zeigt, dass sich in der Kammerbucht ein chronisch entzündlicher Prozess abspielt, der in seinem weiteren Verlauf mit Wahrscheinlichkeit zu einer Verwachsung der Iriswurzel mit dem Ligamentum pectinatum geführt haben würde. Warum es zu dieser Entzündung an diesem Orte kommt, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, doch braucht diese Lokali-

sation nicht zu verwundern, da sie nicht auf die Gegend der Kammerbucht allein beschränkt ist, sondern auch nach hinten greift und Chorioidea und Retina in hohem Masse befällt. Das auslösende Moment ist vielleicht in der Reizung des Ciliarkörpers durch die Linse als Fremdkörper zu suchen, wie es auch andere ausgesprochen haben, vielleicht auch indirekt in dem Zug der beweglichen Linse an den Zonulafasern. Dass bei einer Luxation in die vordere Kammer Entzündung der Irisvorderfläche und in der Kammerbucht auftritt, ist ohne weiteres verständlich. Einer Erwähnung bedürfen jedoch in diesem Zusammenhang auch jene Fälle, in welchen das Glaukom ausgeblieben ist. Fall IX scheint mir besonders deswegen erwähnenswert, weil hier die Linse in der Tat die Iris gegen die Cornea drückt, ohne dass auch nur eine Spur von Synechie auftrat, was beweist, dass der Kontakt zwischen beiden allein noch nicht zum Zustandekommen einer Verwachsung genügt. In Fall VII war Drucksteigerung vorhanden, ohne sich im histologischen Sinne zu manifestieren. Man darf wohl mit Recht annehmen, dass die infolge akuter Entzündung in den Fontanaschen Räumen angesammelten Zellmassen ein Filtrationshindernis bildeten, welches jedoch nicht so absolut undurchdringlich ist, wie man es von einer bindegewebigen Schwarte annehmen muss, oder wie es wohl auch amorphe Pigmentmassen durch Verstopfung der Abflusswege bilden können.

Die glaukomatöse Excavation der Papille ist ein so vielfach besprochenes Gebiet, dass es erübrigt, auf diejenigen Fälle zusammenfassend einzugehen, bei welchen es sich um alte Veränderungen handelt. Nur der Befund in Fall V sei besonders hervorgehoben, da in diesem Falle nachweislich eine Excavation der Lamina cribrosa besteht, ohne dass eine glaukomatöse Excavation der Papille vorhanden wäre. Dieser Fall beweist, dass ein primäres Ausweichen der Lamina cribrosa ohne Papillenexcavation vorkommt, wenn auch aus einem einzigen Fall eine Verallgemeinerung nicht erlaubt ist.

Einer Besprechung bedürfen noch die in den Fällen II und III vorgefundenen Netzhaut- und Aderhautveränderungen in Form von hochgradiger Atrophie und gliöser Entartung der Retina mit Pigmenteinwanderung aus dem Pigmentepithel. An Pigmentepithel und Chorioidea haben wir zwei Zonen zu unterscheiden, von welchen diejenige mit den hochgradigeren Veränderungen den hinteren Augenpol einnimmt. Dort ist wohl der grösste Teil der Veränderungen, nämlich die starke Atrophie des Pigmentepithels und der Chorioidea, die teilweise zu völligem Schwunde geführt hat, auf die myopische

Dehnung zurückzuführen. Es stimmen diese Veränderungen mit den von Heine bei Myopie gefundenen überein. Der übrige Befund muss als eine alte abgelaufene Chorioretinitis aufgefasst werden, welche das Bild der rein myopischen Veränderungen kompliziert. Ich kann nun nicht glauben, dass diese Veränderungen ein rein zufälliger Nebenbefund sind, und a priori liegt der Gedanke am nächsten, die Linsenluxation als eine Folge der hochgradigen Chorioretinitis aufzufassen. Der Umstand jedoch, dass in beiden Fällen das andere Auge keine Spuren einer solchen Entzündung darbot, macht diese Art des Zusammenhanges zweifelhaft und lässt das Umgekehrte als das Wahrscheinlichere erscheinen.

Pathologisch-anatomische Befunde ähnlicher Art bei Luxatio lentis sind schon mehrfach beschrieben. Wernckc und Öller führen wohl mit Recht die chorioretinitischen Veränderungen auf die Linsenluxation als Ursache zurück. Leider hat Wernckc nicht mitgeteilt, ob in seinem Fall an dem andern Auge das Fehlen jeglicher Chorioretinitis festgestellt wurde, doch geht dies mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der Lage des Falles hervor. Öller schreibt in seiner ausführlichen Beschreibung einer Linsenluxation mit Chorioretinitis ebenfalls der als Fremdkörper wirkenden Linse die auslösende Ursache für den Prozess zu. Der normale ophthalmoskopische Befund des andern Auges wird ausdrücklich erwähnt. Der erste derartige Fall ist schon von v. Graefe und Schweigger beschrieben, in dem die Luxatio lentis angeboren war. Auf dem zweiten Auge bestand keine Hintergrundsveränderung. Der Prozess war abgelaufen und es bestand Chorioidealatrophie, eigenartige Veränderungen im Pigmentepithel, sowie circumscripte Retinalatrophie mit demselben Bild, wie ich es hier beschrieben habe. v. Graefe fasst die Luxation als das Primäre auf. Drei weitere Fälle von einseitiger Chorioideal- und Retinalatrophie bei Linsenluxation sind von Sievert klinisch beobachtet worden. In zweien davon bestand Myopie, einmal lag in der Anamnese Trauma vor.

Auch ich möchte in meinen Fällen, in welchen eine einseitige Chorioretinitis im Auge mit der luxierten Linse bestand, glauben, dass dieser schwere Prozess durch die luxierte Linse ausgelöst wurde, wobei vielleicht infolge des myopischen Baues des Auges eine gewisse Vulnerabilität der gedehnten Augenhäute dem Prozess den Boden bereitet hat. Wenn auch entzündliche Prozesse jetzt nicht mehr nachweisbar sind, so müssen doch solche früher stattgefunden haben, was durch die ausgedehnten Adhäsionen zwischen Retina und Chorioidea

dargetan wird. Auch für die periphere Chorioretinalatrophie in Fall V muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass es sich nicht allein um glaukomatöse Veränderungen handelt, sondern ebenfalls um im Anschluss an die Linsenluxation entstandene chorioretinitische Prozesse. Damit wären jetzt im ganzen neun Fälle von einseitiger hochgradiger Chorioretinalatrophie bei Linsenluxation bekannt, wobei viermal hohe Myopie besteht. In sämtlichen Fällen haben die Beobachter die Unwahrscheinlichkeit hervorgehoben, dass diese Atrophie die primäre Erkrankung sei, da auch im zweiten Auge solche Veränderungen vorhanden sein müssten, und ich betrachte es als erwiesen, dass bei dem beschriebenen Krankheitsbilde die Linsenluxation das primäre Moment bildet. Man darf wohl annehmen, dass auch in den nicht seltenen nur zur klinischen Beobachtung kommenden Fällen, bei welchen wegen undurchsichtiger Medien ein ophthalmoskopischer Befund nicht erhoben werden kann, dieselben Veränderungen in demselben Zusammenhange bestehen.

Fassen wir die Veränderungen in Fall V wenigstens zum Teil als identisch mit der in Fall II und III gefundenen Chorioretinitis auf, so ergibt sich daraus die Wahrscheinlichkeit, dass die Erkrankung von vorne nach hinten schreitend sich auszubreiten pflegt, und dass ein in der Gegend des Corpus ciliare wirkendes Moment, sei es die als Fremdkörper wirkende Linse selbst oder der mechanische Reiz der bald erschlafften, bald angespannten Zonulafasern, eine chronische Entzündung verursacht, welche bald nach vorne zu, also in der Kammerbucht, bald nach hinten, also in der Chorioidea, bald in den beiden Richtungen zugleich auftritt und weiterschreitet. Klinisch ist der erstere Vorgang von grösserer Bedeutung als der zweite, denn während die periphere Chorioiditis zumal in einem durch die Linsenluxation in seiner Funktion schon beschränkten Auge keine merkbaren Störungen zu machen braucht, ist die Entzündung in der Kammerbucht wegen der daran anschliessenden Verödung der Abflusswege und deren Folge, dem Glaukom, von weittragender Bedeutung. Damit ist uns auch für die Therapie ein Fingerzeig gegeben, indem die durch die Linsenluxation selbst herbeigeführten schweren Folgen zu einer möglichst frühzeitigen Entfernung der Linse auffordern.

Literaturverzeichnis.

1) Alt, A case of rupture of the ligamentum pectinatum (cyclodialysis) iridodialysis, and dislocation of the lens, due to contusion. Americ. Journ. of Ophth. XIII. p. 692. Ref. v. Michel. v. Leutholds Gedenkschrift 1906.

2) Ask, Fr., Bidrag till kännedomen om Tårkörtelapparatens utvecklingshistoria. Förhandl. vid svenska Ögenlärkareföreningens. Lund 1910.
3) — Lunds Läkaresällskaps förhandling. 1911.
4) — Dat ophthalm. Selskap i Kobenhavn. Diskussionsbem. 1911.
5) Berger, Bemerkungen zur Zonulafrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 3.
6) Birnbacher u. Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 1. S. 297ff. 1885.
7) — Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXII, 2 u. 4.
8) Carlini, Sul glaucoma secondario a lussazione del cristallino. Annal. di Ottalm. XXXIII. p. 655.
9) Czermak, Zur Zonulafrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 1. 1885.
10) — Erwiderung auf Herrn Dr. Bergers Bemerkung zur Zonulafrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 4. 1885.
11) Ehrlich, Encyklopädie der mikroskopischen Technik.
12) Fuchs. Lehrbuch der Augenheilkunde 1905.
13) v. Graefe-Schweigger, Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. VI. S. 116ff.
14) Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. 1903.
15) Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. 1902—06.
16) Harms, Anatomische Mitteilung zur Spontanresorption seniler Katarakte in geschlossener Kapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 1. 1905.
17) Heine, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII, 4.
18) — Weitere Beiträge usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL, 2.
19) Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 92. bis 96. Liefg. 1905.
20) v. Hippel, E., Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms, nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum aus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LII. 1903.
21) Hirschberg, Zur Anatomie der spontanen Linsenluxation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXII, 1. 1876.
22) Ischreyt, Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsenluxation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII. 1901.
23) Lawford, Cases of Dislocation of crystalline lens. Ophth. Hosp. reports. XI. 1887.
24) v. Michel, Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. v. Leutholds Gedenkblatt. 1906.
25) Öller, Beiträge zur Lehre der Chorioretinitis pigmentosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. VIII. 1879.
26) Panas et Rochon-Duvigneaud, Recherches anatom. et cliniques sur le glaucome etc. Paris 1898.
27) Praun, Die Verletzungen des Auges. 1899.
28) Raab, Über spontane Dislokation der Linse und ihre Folgen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXI, 1. 1875.
29) Riedel. Inaug.-Diss. Greifswald 1894. Ref. bei Praun.
30) Rumschewitsch, Zur pathologischen Anatomie der spontanen Linsenluxation in die vordere Kammer. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV.
31) Schmidt-Rimpler, Glaukom. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilkunde. VI, 1. 1908.
32) Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV.
33) Sievert, Über degenerative Veränderungen der Chorioidea und Retina bei Luxation der Linse in den Glaskörper. Inaug.-Diss. Freiburg 1903.
34) Priestley Smith, Lateral dislocation of the lens with secondary glaucoma. Ophth. Review. Nr. 23. 1883.
35) Terson, Glaucome et déplacements du cristallin. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIV.

36) Wagenmann, Verletzungen des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. IX. Kap. XVII.
37) Werncke, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linsenluxation und der Chorioretinitis usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI, 2. S. 283. 1903.
38) Wintersteiner, Beitrag zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL. 1894.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—II, Fig. 1—13.

Fig. 1. *a* Linsenepithel. *b* Iris. *c* Rest des Corpus ciliare.

Fig. 2. *a* Canalis Schlemmi. *b* zusammengerollte Zonulafasern.

Fig. 3. *a* Entzündung an der Iriswurzel.

Fig. 4. *a* durchgerissene Zonulafaser. *b* verlötete Kammerbucht.

Fig. 5. *a* Retina atrophiert und mit der Chorioidea verwachsen. *b* verlötete Kammerbucht. *c* Canalis Schlemmi. *d* Reste der abgerissenen Zonulafasern.

Fig. 6. *a* Linsenepithel. *b* Zonulafasern. *c* Iris.

Fig. 7. *a* Iris. *b* äussere Sklerallamellen. *c* Zonulafasern.

Fig. 8. *a* Rupturstelle. *b* Operationsnarbe.

Fig. 9. *a* Schwarte. *b* abgehobenes Ciliarepithel.

Fig. 10. *a* Iris. *b* Pupillarrand. *c* Schwarte. *d* Linse. *e* Ciliarfortsätze.

Fig. 11. Kammerbucht von Fall 3 bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 12. Zu Fall 3. *a* Retina degeneriert. *b* Reste von Pigmentepithel. *c* Lamina vitrea. *d* Chorioidea. *e* Sklera.

Fig. 13. Papille von Fall 5 mit excavierter Lamina cribrosa.

Über Glaukom.

II. Weitere Untersuchungen über die Pathogenese des hämostatischen Glaukoms. Über die Klappwirkung der Sinoskleralplatte als Ursache des hämostatischen Glaukoms.

Von

Privatdozent Dr. med. C. F. Heerfordt,
Kopenhagen.

Mit Taf. III—V, und 12 Figuren im Text.

Im ersten Abschnitt meiner Arbeit. Über Glaukom I (v. Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. LXXVIII, 3) stellte ich die Theorie auf, dass der hämostatische[1]) (das heisst inflammatorische) glaukomatöse Zustand dadurch zu stande kommen könnte, dass an den Wänden der Sinus vorticosi Faltungen oder Knickungen entständen, die Stromhindernisse im Venenblut bewirkten. Weiter wies ich darauf hin, dass ein solches Hindernis im Blutstrom mit konsekutiver Erhöhung des intraokularen Druckes notwendigerweise sekundär eine Zusammenpressung des innersten Abschnittes des Skleralkanals bewirken müsste.

Die Ursache des hämostatischen (inflammator.) Glaukoms sollte also hiernach einfach ein Blutstrom-Hindernis sein, das primär seinen Sitz im Sinus vorticosus unmittelbar vor oder in der Skleralkanal-Eingangsöffnung hätte, und das sekundär zur Kompression des nächstliegenden Abschnittes des Skleralkanals führte.

In der erwähnten Abhandlung stützt sich die Richtigkeit der theoretischen Erwägungen auf den Nachweis, dass sich in 3 Skleralkanälen eines chronischen hämostatischen glaukomatösen Auges eine Verengerung (Zusammenpressung) gerade an den Stellen fand, wo man sie nach den theoretischen Überlegungen zu finden erwarten musste.

---

[1]) Prof. O. Lange in Braunschweig teilte mir mit, dass er schon in seiner Abhandlung: Über Glaukom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen (Vossius, Samml. zwangl. Abhandl. Bd. I, 6. S. 21. 1896) die Bezeichnung hämostatisches statt inflammatorisches Glaukom vorgeschlagen hat. Prof. Lange fasste die Symptome des inflammatorischen Glaukoms als Äusserung einer venösen Stase auf, bedingt durch chronische Entzündungsprozesse und Atrophien in der Uvea und begünstigt durch extraokulare Ursachen.

Weitere Beweise oder Gegenbeweise für die Richtigkeit der Theorie werden am besten durch weitere Untersuchungen von Sinus vorticosi und Skleralkanälen glaukomatöser Augen geführt, und ich will daher im folgenden mitteilen:

A. Das Resultat der anatomischen Untersuchung eines glaukomatösen Auges.

Patient war ein 59jähriger Bäcker, in dessen Familie keine Augenleiden ähnlicher 'Art bisher vorgekommen sein sollen. Anfang Januar 1910 wurde das linke Auge in der Weise angegriffen, dass die Augenlider dick wurden und sich mit Eiter belegten. In den zwei ersten Monaten wurde er in einer Apotheke, wo er beschäftigt war, mit verschiedenen Einträufelungen behandelt, aber da sich der Zustand verschlimmerte und grosse Schmerzen im Auge auftraten, wandte er sich an eine hiesige Augenklinik, wo er längere Zeit auf Hornhautentzündung mit Atropin behandelt wurde.

Bei der klinischen Untersuchung am 3. IX. 1910 fand sich am linken Auge: etwas Schwellung und Injektion der Conjunctiva palpebralis. Geringe Sekretion. Auf der Hornhaut erstreckte sich überall längs des Randes ein recht reichlich vaskularisierter Pannus einige Millimeter in die Oberfläche hinein. In der Kante des Pannus sah man einige kleine Prominenzen, die besonders vaskularisiert waren. Die Mitte der Hornhaut klar. Die Pupille mässig dilatiert. Die Linse kataraktös. $S = 0$, $T = 90$ mm, *Hg* Schiötz ($2^1/_2$ Gew. 15). Das Auge für den Finger sehr hart.

Rechtes Auge: $S = {}^6/_6$, $H = 6{,}00$, $T = 43$ (2 Gew. 7,5). Das äussere Auge normal. Die Pupille reagiert lebhaft. Die Papille ist von normaler Farbe, temporalwärts zum Rande zu excaviert, das Gesichtsfeld normal für weisse Objekte ${}^{10}/_{300}$ und ${}^{6}/_{2000}$.

Da der ganze Zustand und speziell die recht starken Schmerzen im linken Auge trotz Anwendung von 3mal täglich Eserin-Pilokarpin 4 Tage lang unverändert blieb (T 67, 71, 67 und 62 mm *Hg* Schiötz), wurde das Auge entfernt.

Der enucleierte Bulbus wurde 2mal 24 Stunden in 4% Formaldehydlösung gebracht und lag einige Monate in 70% Alkohol. Dann wurden die 4 Vortexpartien mit Retina, Chorioidea und Sklera im Zusammenhang herausgeschnitten, durch Xylol in Paraffin eingeschmolzen und in Serien geschnitten, möglichst senkrecht zum Verlauf der Venen. Es gelang Serien bei einer Schichtdicke von 20 μ mit nur geringen Schnittverlusten zu schneiden. Die aufgeklebten Schnitte wurden nach van Gieson gefärbt.

Bei meinen früheren Untersuchungen solcher Präparate (loc. cit.) hatte ich erfahren, dass solche Untersuchung keineswegs ganz leicht ist. Auch jetzt erwies es sich als notwendig, die Schnittflächen der Reihe nach nebeneinander zu zeichnen, um mit Sicherheit die verschiedenen Lumina die Schnittreihe herunter verfolgen zu können, und nur mit Hilfe dieses Vorgehens konnte der richtige Gesamtüberblick über den Zustand des Sinus und Skleralkanals erreicht werden.

Bei dieser Abzeichnung der Schnittflächen mit ihren verschiedenen Lumina bin ich so vorgegangen, dass ich im Mikroskop die Schnitte entlang gemessen und mir gleichzeitig die Chorioideaschnitte mit all ihren Lumina

unter genauer Wiedergabe von Grösse, Form und Lage abgezeichnet habe. Die so dargestellten Zeichnungen finden sich auf Taf. I u. II, eine für jedes Venengebiet, wiedergegeben. Die Chorioideaschnitte sind hellgrau, alle mit Blut gefüllten Lumina weiss. Sofern das Skleragewebe an der Begrenzung der Lumina teilnimmt, ist es schwarz wiedergegeben. Kleine Ringe (Granula) bezeichnen die Anwesenheit von Leukocyten in den Lumina oder im Chorioideagewebe, während Punktierung und Schraffierung besonders starke Pigmentierung angibt. Die benutzte Vergrösserung ist $^{70}/_{1}$ [1]). Entsprechend der Krümmung der Augenwand ist die retinale Kante der Chorioideaschnitte konkav, die sklerale konvex (wendet sich auf den Tafeln überall nach rechts).

I. Obere temporale Vortexvene.

Das Verhalten der Lumina ist auf Taf. III verzeichnet. Von der zur Untersuchung vorliegenden Serie knüpfte sich wesentlich Interesse nur an die Reihe von 180 Schnitten, die die Sinuspartien und den vorderen Abschnitt der Skleralkanäle der drei Hauptäste der Vene (3,6 mm vom Venenverlauf) enthielten. Bei Abzeichnung[1]) der Schnitte auf der Tafel lag es nahe — wie das für die später beschriebenen Vortexvenen geschehen ist —, sie in einem gegenseitigen seitlichen Abstand von 1,4 mm pro Schnitt anzubringen (also Schnitt 10 in 14 mm Abstand von Schnitt 1, Schnitt 48 67 mm Abstand von Schnitt 1), um damit dieselbe Vergrösserung in der Seitenrichtung auf der Tafel wie die bei der Abzeichnung der Schnittflächen selbst angewendete, und somit eine richtige Wiedergabe der Verlaufsrichtung der Venenäste im Verhältnis zu den Schnittflächen zu erreichen. Um Platz für alle Schnitte von Bedeutung zu bekommen und besonders für die vielen wichtigen Schnitte 75—113 nebeneinander, ist es jedoch nötig gewesen, auf Taf. I einen gegenseitigen Abstand von 2,8 mm pro Schnitt zu benutzen[2]). Um sich eine richtige Vorstellung von der Verlaufsrichtung der zusammenlaufenden Venenäste zu bilden, muss man also die Tafel sich auf ihre halbe Breite seitlich zusammengeschoben denken.

Wie man aus der Tafel ersieht, besteht die obere temporale Vortexvene aus drei Ästen, die in der Beschreibung A, B und C genannt werden.

1. Venenast B ist der mittelste und bei weitem der grösste der drei die Hauptvene zusammensetzenden Äste. Bei Betrachtung von Schnitt 1 finden sich nach abwärts zu eine Anzahl Querschnitte von recht dicht aneinander liegenden Lumina (B_2—B_2)[3]), und auf der Mitte des Schnittes sieht man eine ähnliche Anzahl Lumina (B_1—B_1). Diese Lumina werden voneinander durch dichtliegende Leukocyten getrennt, durch unmittelbare Betrachtung der Schnitte kann nicht entschieden werden, ob diese Leukocyten extra-vaskulär liegen, oder ob sie Ablagerungen in einem grösseren, nur teilweise passablen Lumen sind. Gegen diese letzte Deutung spricht, dass die Querschnitte der schmalen Lumina so scharf oval abgegrenzt sind; man

---

[1]) Bei der Reproduktion der Tafel ist es notwendig gewesen, diese mit $^{5}/_{6}$ zu verkleinern.

[2]) Bei der Reproduktion ist dieser Abstand nur für die Schnitte 76—113 beibehalten. Die übrigen sind so dicht wie möglich zusammen geschoben.

[3]) Bei der Reproduktion grösstenteils weggeschnitten.

muss sie jedoch wohl für die richtige halten, weil es weder gelingt, eine Endothelwand in den schmalen Lumina, noch Chorioideastroma zwischen den Leukocyten sicher nachzuweisen. Hiermit stimmt auch, dass man an allen folgenden Schnitten die Reihe der Lumina-Querschnitte an Zahl und Grösse sehr wechseln, häufig konfluieren und sich wieder bilden sieht. B_1 B_1 und B_2 B_2 müssen also am ehesten als zwei grosse, teilweise mit Leukocyten gefüllte Hauptäste aufgefasst werden. Ungefähr am Schnitt 56 laufen sie zusammen, wo man also den vordersten Abschnitt von Sinus *B* sieht. Auf Schnitt 63 sieht man diesen in seiner ganzen Breite. Die Mittelpartie ist von Leukocyten erfüllt, und dasselbe gilt von einem Teil der Aussenpartie. Der am besten durchgängige Sinusabschnitt auf Schnitt 63 ist mit *b* bezeichnet. Auf den folgenden Schnitten sind die Sinus niedriger und mehr mit Leukocyten angefüllt, womit gleichzeitig Pigmentanhäufungen auftreten. Auf Schnitt 73 und den folgenden Schnitten ist die Partie *b* der einzige passable Sinusabschnitt, aber dieser bleibt dauernd frei, ungeachtet der übrige Teil der Sinusbreite an einer folgenden grossen Schnittreihe ganz verschwunden, obliteriert, ist. Auf den Schnitten 73—76 sieht man so ausser der passablen Sinuspartie *b* nur drei schmale Lumina, die nicht Sinusteile sein können, da man auf allen Schnitten verfolgen kann, wie sie auf der Retinaseite liegen. Die obliterierten Sinuspartien haben im übrigen dieselbe Dicke wie die Chorioidea und zeichnen sich nur durch etwas grösseren Pigmentreichtum aus. Auf Schnitt 79 sieht man einen kleinen Ausläufer von *b* in ein kleines flaches Lumen, Bs_1, ausmünden, das mehr nach rückwärts liegt, zwischen Chorioidea und Sklera. Bs_1 kann auf den nächsten Schnitten als ein besonderes Lumen verfolgt werden, das in einer Vertiefung der Sklera liegt, und das weitere Studium der Schnitte zeigt, dass es als die eine Ecke des Skleralkanals aufgefasst werden muss, der in seiner ganzen übrigen Breite dermassen zusammengeklappt ist, dass man weder von seinem Lumen noch von seiner Eingangsöffnung sichere Spur finden kann. Die Lage der letzteren muss unmittelbar vor Schnitt 79 vermutet werden, wie sie von der dick gezeichneten, schwarz punktierten Linie auf dem Flächenbild des Sinus Fig. 9, S. 174 angegeben wird.

Es muss hier bemerkt werden, dass der Sinus nicht — wie das gewöhnlich der Fall ist und wie man auf Fuchs' Abbildung Fig. 3, S. 163 sieht — durch die Kante der Skleralkanaleingangsöffnung abgeschlossen wird. Das ergibt sich leicht, wenn man den passablen Sinusabschnitt, *b*, weiter nach rückwärts verfolgt. Schon auf Schnitt 83 zeigt sein Lumen eine gewisse Tendenz zur Teilung, die auf Schnitt 86 vollzogen ist, in dem das Lumen *b* sich in ein Lumen *bb* und ein Lumen *s* geteilt hat. Von diesem muss *bb* als einem von hinten kommenden Venenast aufgefasst werden, der hier in die Sinusseite ausmündet, während der andere sich allmählich rückwärts erweitert zu einem hinteren nicht obliterierten Sinusabschnitt (s. auf allen folgenden Schnitten), den man auf Schnitt 118 als am besten erhalten erkennen kann, welcher offenbar unmittelbar vor der Einmündung dreier von hinten kommender, dicht beieinander liegender kleiner Venenäste gelegen ist.

Was ferner den Skleralkanal betrifft, so sieht man auf Schnitt 83 das kleine Lumen Bs_1 in zunehmendem Grad von Skleralgewebe umgeben, und von Schnitt 86 an liegt es als Ganzes in der Sklera. Auf Schnitt 98 zeigt

sich endlich in einigem Abstand von Bs_1 eine Andeutung des zusammengepressten Abschnittes des Skleralkanals als ein sehr feines spaltförmiges Lumen (Bs_2), das sich auf einigen Schnitten verfolgen lässt, aber bald wieder verschwindet, indem gleichzeitig die Kompression von Bs_1 etwas zunimmt. Diese erreicht ihren stärksten Grad auf Schnitt 104, wo das Lumenareal nur ungefähr 500 □μ ist. Danach nimmt das Lumen von Bs_1 sehr schnell zu. Auf Schnitt 113 findet sich die feine Spalte Bs_2 wieder, auf Schnitt 118 haben die zwei Spalten sich sehr verlängert mit der Tendenz der Zusammenschmelzung, und nachdem diese stattgefunden hat, sieht man auf Schnitt 123 den Skleralkanal vom Venenast *B* in seiner ganzen Breite. Die Aussenpartien sind hier recht gut durchgängig, während die ganze Mittelpartie noch eine feine äusserst flache Spalte ausmacht. Auf Schnitt 131 sieht man die Vereinigung der zwei Venenäste *B* und *A*.

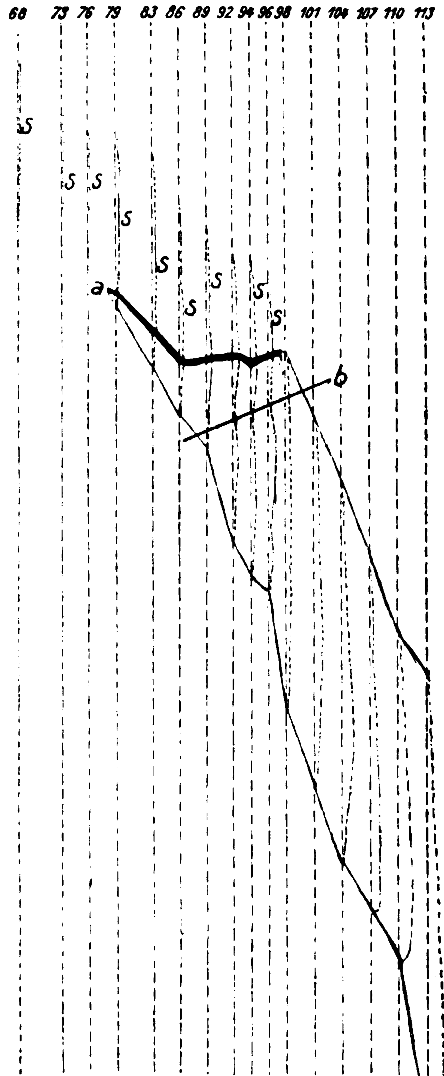


Fig. 1.

Hiernach kann als Resultat für Venenast *B* festgestellt werden:

1. Sein Sinus, von dem die Hälfte vor, die Hälfte hinter der Skleralkanaleingangsöffnung liegt, ist im ganzen sehr flach. Er ist zu einem grossen Teil obliteriert und hier und da mit Leukocyten angefüllt.

2. Die Skleralkanaleingangsöffnung ist verschwunden, nur eine ganz kleine Öffnung (Schnitt 79) bildet die Verbindung zwischen dem noch passablen Sinusabschnitt und der restierenden kleinen Seitenpartie des Skleralkanals.

3. Nächst dem Sinus ist der Skleralkanal in $^3/_4$ mm Ausdehnung vollständig zusammengeklappt. Von seinem Lumen restiert nur eine kleine Seitenpartie, deren Areal an der engsten Stelle ungefähr 500 □μ ist.

2. Venenast *A*. Zur Beurteilung des Zustandes dieses Astes mit Hilfe von Taf. III muss man sich zunächst sowohl über die Bedeutung des schrägen Verlaufs der Vene im Verhältnis zur Schnittrichtung als auch über die

Wirkung klar werden, die dadurch zu stande kommt, dass die Schnitte wie angeführt in einem gegenseitigen Abstand von 2,8 mm pro Schnitt anstatt 1,4 mm abgezeichnet sind, was der sonst angewandten Vergrösserung entsprochen haben würde. Wie auf der Flächenansicht Fig. 1 gezeigt, bildet die Verlaufsrichtung der Vene in Wirklichkeit mit der Schnittrichtung nur einen Winkel von ungefähr 30 Grad, so dass die abgebildeten Schnitte durch die Lumina mehr Längsschnitte als Querschnitte sind. Wie ein Blick auf die Figur zeigt, ist die Breite des Skleralkanals von Ast *A* nur $^1/_4$—$^1/_3$ mm. Die Skleralkanaleingangsöffnung liegt wie auf der Figur von der dicken Linie *a* angegeben wird. (Die Dicke der Linie entspricht der Höhe des Lumens.) Hierdurch ist auch die Lage des Sinus gegeben. Der Schnitt durch diesen sieht man auf Schnitt 68—96 mit *s* markiert. Er ist äusserst niedrig. Die niedrigen streifenförmigen Schnitte durch ihn nehmen meist gegen die Skleralkanaleingangsöffnung hin an Höhe etwas zu, die unbedeutend höher als der Sinus ist. Diese etwas grössere Höhe hält sich jedoch nur auf einem ganz kleinen Stück des Skleralkanals. Schon ungefähr $^1/_5$ mm von der Eingangsöffnung (entsprechend der Querlinie *b* Fig. 1) ist der Skleralkanal flacher, so dass sein Lumen hier nur ein kleinerer Bruchteil von dem ist, das sich weiter aussen im Kanal findet, bevor dieser in den Kanal des Astes *B* mündet. Die Bedeutung der durch Endothelschicht getrennten Räume 1, 2, 3, die auf Schnitt 94—96 im Sinus beim Austritt in die Sklera auftreten, wird auf S. 177 abgehandelt.

Als Resultat der Untersuchung kann hiernach für Ast *A* festgestellt werden:

1. Sein Sinus ist hochgradig flach.
2. Auch der vordere Teil des Skleralkanals ist sehr flach, meist ungefähr $^1/_5$ mm hinter der Eingangsöffnung.
3. Venenast *C*[1]) läuft so wenig schräg gegen den Hauptast, dass die Schnitte noch eher wie die von Ast *A* Längsschnitte sind. Sein Sinus ist offenbar sehr niedrig, seine Höhe nimmt nahe an der Skleralkanaleingangsöffnung etwas zu, die sehr eng erscheint (vgl. Schnitt 131—144), aber es ist etwas schwer, den Grad der Verengerung mit Sicherheit zu beurteilen, da einem infolge der plötzlichen Seiteneinmündung in die Hauptvene Vergleichsobjekte fehlen.

II. Obere nasale Vortexvene.

Ihre Lumina sind auf Taf. IV, Fig. 1 wiedergegeben. Die Schnitte sind auf ihr durchschnittlich in einem gegenseitigen Abstand von 1,4 mm für jeden Schnitt abgezeichnet, wodurch erreicht ist, dass die Vergrösserung von Seite zu Seite auf der Tafel (jeder Schnitt 20 $\mu \times 70$) 70/1 wird[2]), also die gleiche wie die bei Abzeichnung der Schnittflächen angewandte; folglich wird die Verlaufsrichtung der Vene im Verhältnis zur Schnittrichtung durch den Block hindurch richtig wiedergegeben.

Von der zur Untersuchung vorliegenden Serie knüpfte sich nur an

[1]) Bei der Reproduktion ist der Teil der Tafel mit dem Venenast *C* weggeschnitten worden.

[2]) Bei der Reproduktion ist die Figur auf $^5/_6$ verkleinert und grosse Teile sind weggeschnitten.

einen kleineren Teil Interesse, nämlich an 113 in der Mitte liegende Schnitte, und die wichtigsten von diesen sind wiederum auf der Figur abgezeichnet.

Wie eine Betrachtung dieser ergibt, bestand die Vene nur aus einem einzigen Stamm. Der Abschnitt von ihm, der besondere Bedeutung hat, ist beim Schneiden ziemlich schräg getroffen, ohne dass jedoch der Umstand die Beurteilung der Lumenweite hindert. Auf Schnitt 1 sieht man zu oberst eine Reihe Lumina durch Leukocytenanhäufungen getrennt[1]). Von Schnitt 1 zu Schnitt 30 nimmt das passable Lumenareal allmählich so stark ab, dass es sich bis auf eine schmale kaum nachweisbare Spalte (*n*) reduziert. Ausser dieser lässt sich an diesen Schnitten keine Spur von Sinuslumen nachweisen, speziell nichts, was als 2 Reihen Endothelkerne aufgefasst werden könnte. Auf den folgenden Schnitten erweitert sich das Lumen wieder beträchtlich und diese Erweiterung steht möglicherweise mit dem Umstand in Verbindung, dass eine grössere von der Seite kommende Vene (*v*) hier in den Sinus unmittelbar vor dem Austritt in die Sklera einbiegt. An der Austrittsstelle selbst (Linie *Si*) ist die Vene nicht verengt, aber danach tritt gradweise eine Verengerung ein, die ihren bedeutendsten Umfang um Schnitt 78 herum erreicht. Aus der Betrachtung der allerdings schräg getroffenen und also zu langen Lumina geht hervor, dass die eine Seite des Skleralkanals sehr eng ist, und dass das passable Lumenareal entsprechend der Linie *F* nur $^1/_{10}$ bis $^1/_{15}$ von dem ist, das sich weiter aussen im Skleralkanal findet. Nach einer neuen, recht plötzlich eintretenden, nicht geringen Erweiterung besonders der einen Seite des Lumens nimmt dies gradweise bedeutend ab, bis etwa um Schnitt 91 herum, wonach es sich wieder erweitert, bis der Skleralkanal die Weite erlangt hat (Schnitt 113—143), die er später behält.

Als Resultat der Untersuchung kann hiernach für die Vena vorticosa nasalis sup. festgestellt werden:

1. Gut 1 mm vor dem Austritt der Vene in die Sklera bildet der Sinus eine äusserst enge Spalte. $^3/_4$ mm vor dem Austritt in die Sklera erweitert der Sinus sich etwas (hier mündet eine grosse von der Seite kommende Vene).

2. Die Weite der Eingangsöffnung zum Skleralkanal ist vermutlich normal, aber danach findet sich eine zunehmende Engigkeit besonders der einen Seite des Skleralkanals. Die Verengerung erreicht ihren stärksten Grad ungefähr $^2/_3$ mm von der Eingangsöffnung, wo das Lumen nur $^1/_{10}$ bis $^1/_{15}$ dessen beträgt, das sich weiter aussen im Skleralkanal findet. In $^1/_2$ mm Abstand von dem ersten findet sich eine neue gradweise entstehende und abnehmende Verengerung der einen Seite des Kanals.

III. Untere nasale Vortexvene.

Die Lumina des besonders interessierenden Abschnitts der vorliegenden Serie finden sich auf Taf. IV, Fig. 2 wiedergegeben[2]), wo im ganzen 15 Schnittflächen abgezeichnet sind. Alle Verhältnisse sind dieselben wie auf Fig. 1 der Tafel. Die Vene bestand aus 2 Hauptästen *A* und *B*.

1. Venenast *A*. Der Block ist ziemlich senkrecht zur Verlaufsrichtung des Venenastes geschnitten. Oben auf Schnitt 1 sieht man den Quer-

[1]) Bei der Reproduktion teilweise weggeschnitten.

[2]) Der mittlere und untere Teil der Figur ist weggeschnitten, um Platz zu geben.

schnitt seines Sinuslumens, das sich ungefähr $^3/_4$ mm breit und 40 μ hoch präsentiert. Auf den folgenden Schnitten mündet in den Sinus eine grosse von hinten kommende Vene, deren Lumen (v) man auf Schnitt 11 seitlich vom Sinuslumen ($a_2\, a_3\, v_3$) unmittelbar hinter der Eintrittsstelle sieht. Auf den folgenden Schnitten sieht man stets deutlicher, dass eine ausgezogene Spitze des Querschnitts des Sinuslumens sich hinter den Querschnitt der Vene hinzieht. Die Bedeutung dieser Verhältnisse lernt man durch das Studium von Schnitt 30. Hier kann man nämlich von der ausgezogenen Spitze des verkleinerten Sinuslumens eine feine Andeutung einer zusammengepressten Spalte ($a_2\, a_1$) verfolgen, die in Form einer doppelten Reihe von Endothelkernen, hier und da durch einzelne rote Blutkörperchen getrennt, ganz hinten in der Chorioidea liegt, doch so, dass das äusserste Ende der Spalte durch eine Schicht Sklerallamellen von diesen getrennt ist. Da diese feine Spalte auf allen folgenden Schnitten beobachtet werden kann, und da sie direkt in den Skleralkanal übergeht (siehe auch Fig. 1, Taf. V), muss sie als ein zusammengeklappter Teil desselben aufgefasst werden, und das Verhalten auf Schnitt 11—30 muss so aufgefasst werden, dass gegen $^2/_3$ der Breite der Vortexvene an der Stelle, wo sie in die Sklera austritt, in dem Grad zusammengeklappt ist, dass rote Blutkörperchen in seinem Lumen überhaupt nicht nachgewiesen werden können. Aus diesem Grund kann für $^2/_3$ der Venenbreite nicht mit Sicherheit entschieden werden, an welchem Schnitt der Austritt in die Sklera stattfindet; das kann nur festgestellt werden, dass bei Schnitt 30, wo die feine Spalte zuerst gesehen wird, der Austritt stattgefunden hat. Für das — auf der Tafel — oberste Drittel findet der Austritt sicher auf Schnitt 61—71 statt, wo dieser Teil des Lumens ganz von Skleralgewebe umgeben ist. Auf diesen Schnitten sieht man jedoch ferner, dass auch das obere Drittel des Lumens etwas abgeflacht ist, so dass die Totalverengerung gewachsen ist. Unzweifelhaft nimmt das Hindernis des Blutlaufs, das der enge Skleralkanal darbot, nicht früher ab als hinter Schnitt 95, da die unbedeutende Erweiterung der beiden untersten Drittel des Lumens, die allmählich stattfindet, die ständig zunehmende Verengerung des obersten Drittels des Skleralkanals vermutlich nicht kompensieren kann. Dieser, der bis zum Schnitt 95 während seines Verlaufs breiter geworden ist, teilt sich hiernach in zwei Äste, von denen der eine schon auf Schnitt 105 normale Form angenommen hat, um recht bald (Schnitt 134) mit dem unten beschriebenen Ast B zusammenzuschmelzen, während der andere durch die Sklera selbständig ausläuft.

Als Resultat der Untersuchung kann hiernach festgestellt werden:

Das Lumen des Venenastes A ist an seiner Austrittsstelle in der Sklera auf ein Drittel dadurch verkleinert, dass $^2/_3$ der Eingangsöffnung zum Skleralkanal völlig zusammengeklappt sind. Die vorhandene Verengerung des Lumens nimmt weiter $^1/_2$ mm in den Skleralkanal hinein unbedeutend zu, um dann in den folgenden Millimetern des Skleralkanals unveränderlich zu bleiben und sich schliesslich schnell zu verlieren.

2. Venenast B. Der Hauptteil des Sinus ist in den geschnittenen Block nicht mit hineingekommen. Zu unterst auf Schnitt 30[1]) findet sich je-

[1]) Bei der Reproduktion teilweise weggeschnitten.

doch eine kleine Spitze seines Lumens, mehr sieht man auf Schnitt 38, wo gerade der Austritt der Vene in die Sklera beginnt. Auf Schnitt 46, wo man das ganze austretende Lumen sieht, sind seine beiden Seitenteile von Skleralgewebe umgeben. Bei seinem weiteren Austritt in die Sklera, der auf Schnitt 63 vollendet wird, ist das Lumenareal wohl nahezu normal, aber unmittelbar nach dem Austritt in die Sklera sieht man eine schnell zunehmende Abflachung des Skleralkanals, dessen Verengerung am stärksten auf Schnitt 71 ist. (Das ein wenig schräg getroffene Lumenareal ungefähr 800 □ μ.) Auf den folgenden Schnitten nimmt die Verengerung gradweise ab, bis das Lumenareal auf Schnitt 105 wieder normal geworden ist. (Das gleichfalls schräg getroffene Lumenareal ungefähr 8000 □ μ.)

Resultat: Im Skleralkanal des Venenastes *B* beginnt eine schnell zunehmende Verengerung unmittelbar hinter der Skleralkanaleingangsöffnung und die Verengerung erreicht ihren höchsten Grad $^1/_6$ mm von ihr, wonach sie sich im Verlauf von $^1/_3$ mm gradweise verliert. An der engsten Stelle macht das passable Lumenareal des Skleralkanals ungefähr $^1/_{10}$ von dem aus, das sich weiter aussen im Kanal findet.

IV. Untere temporale Vortexvene.

Ihre Lumina sind auf Taf. IV, Fig. 3[1]) wiedergegeben. Alle Verhältnisse bei der Wiedergabe sind dieselben wie auf Fig. 1 der Tafel.

Das untere temporale Vortexgebiet erwies sich beim Austritt aus der Chorioidea in die Sklera als aus 3 Venenästen bestehend, von denen zwei sich kurz vor dem Austritt der Vene aus der Sklera in die Orbita vereinten, während die dritte erst aussen in der Orbita in die Hauptvene austrat. Die 3 Venenäste werden im folgenden *A*, *B* und *C* genannt.

1. Venenast *A* ist zu oberst auf der Tafel zu sehen[2]). Eine Betrachtung der zahlreichen grösseren und kleineren Lumina, die man auf den oberen Dritteln der Schnitte 1—62 sieht, zeigen sogleich die Schwierigkeiten, nur einigermassen sicher den Verlauf der Sinuspartie dieses Venenastes zu rekonstruieren. Am besten geht man wohl von Schnitt 68 aus, wo das $^1/_2$ mm breite Lumen *s* zweifellos dem Lumen des Skleralkanals entspricht (bzw. seine Fortsetzung bildet). Diesem Lumen entspricht anscheinend *S* auf Schnitt 62, während das hier vorhandene Lumen *v* passend als zu einer von hinten kommenden Vene gehörig aufgefasst werden kann, die auf Schnitt 53 in *S* einmündet. Auf den folgenden Schnitten tritt jedoch ein 2 mm breites Lumen auf (siehe Schnitt 149). Sein Vorhandensein kann a priori nur auf zwei Arten erklärt werden; entweder beruht es auf dem Umstand, dass eine Vene, die hier in den Sinus einbiegt, gerade an der Umbiegungsstelle vom Schnitt getroffen ist, oder auch es bezeichnet die wirkliche Breite des Sinus. Diese letzte Annahme fordert eine Erklärung dafür, dass der Sinus auf den Schnitten um 53 herum nur $^1/_2$ mm breit ist, und lässt die Frage erheben, ob nicht die Partie *aa* (Schnitt 53), die einige schmale Lumina enthält und übrigens etwas pigmentierter als die Chorioidea ist, eine obliterierte Sinuspartie sein könnte, aber eine nähere

[1]) Bei der Reproduktion ist nur ein geringer Rest der Tafel zurückgeblieben, enthaltend einen Teil der Äste *B* und *C*.

[2]) Bei der Reproduktion ganz weggeschnitten.

Untersuchung der Schnitte um 53 gibt keine weiteren Anhaltspunkte dafür. Auch findet man bei den angrenzenden Schnitten die Venenäste nicht so gross, dass ihre Einmündung mit einiger Sicherheit das Vorhandensein des grossen Lumens erklären kann. Die grösseren Lumina, die periodisch auf den Schnitten 1—49 auftreten, verursachen ähnliche Erklärungsschwierigkeiten.

Solche fallen jedoch bei Verfolgung des Venenverlaufs durch den Skleralkanal ganz fort. Dieser ist von den Schnitten ziemlich senkrecht zur Verlaufsrichtung getroffen, und man wird sich leicht überzeugen, dass sich keine ausgesprochene Verengerung findet, da das Lumenareal des Skleralkanalquerschnittes unmittelbar hinter der Eingangsöffnung $^2/_3$ so gross ist wie weiter aussen (ungefähr 2200 gegen 3200 $\square$ μ), wo der Skleralkanal anscheinend normal weit ist. Man muss jedoch bemerken, dass das Lumen in und nächst der Eingangsöffnung (Schnitte 83—103) so flach ist (teilweise spaltförmig), dass sich möglicherweise ein Zustand von Kompression findet. Nur ist die Verengerung nicht so ausgesprochen, dass sie mit Sicherheit als pathologischen Ursprungs und Bedeutung aufgefasst werden kann.

2. Venenast *B*. Auf keinem der vielen Schnitte durch die Vene vor ihrem Austritt in die Sklera finden sich auf mehreren Schnitten nacheinander Lumina von solcher Grösse, dass das Vorhandensein eines Sinus nachgewiesen werden kann. Lumen *s* auf den Schnitten 98, 103 und 109, die zweifellos Querschnitte vom Lumen des Venenastes an der Stelle unmittelbar vor dem Querschnitt in die Sklera sind, hat ein Areal, das eher kleiner denn grösser als der Querschnitt des Skleralkanals ist, wo dieser normal ist. Der Austritt der Vene in die Sklera findet zwischen Schnitt 109 und 114 statt. Eine Betrachtung der Schnitte vom ersten $^1/_2$ mm des Verlaufs des Skleralkanals zeigt, dass die Blutströmung durch den Kanal hier hochgradig erschwert gewesen sein muss. Das hier vorhandene Lumenareal ist nämlich nicht nur $^1/_3$ von dem, das sich wieder aussen im Kanal findet, sondern es ist gleichzeitig so abgeflacht und in dem Masse in kleine Lumina geteilt, dass allein diese letzten Momente an und für sich einen sehr beträchtlichen Widerstand gegen die Blutströmung bedingt haben müssen.

3. Venenast *C*. Auch für diesen gelingt es nicht, mit Sicherheit zu konstatieren, ob die grösseren Lumina, die sich auf verschiedenen Schnitten des Teils vor dem Austritt in die Sklera finden, Querschnitt eines im übrigen obliterierten Sinus oder ob sie Schnitte durch umgebogene Venenäste sind.

Auf Schnitt 114—125 vollzieht sich der Austritt in die Sklera. Aus der Betrachtung der Luminaquerschnitte auf Schnitt 114, 122 und 127 geht wohl sicher hervor, dass die eine Seite des Skleralkanals ganz abgeflacht ist. Jedenfalls ist das passable Lumenareal auf diesen Schnitten so sehr viel kleiner als auf den Schnitten 149—156, und der Skleralkanal so flach, dass diese Partie des Skleralkanals der Blutströmung zweifellos muss beträchtlichen Widerstand dargeboten haben.

V. Kritische Bemerkungen zu den Resultaten der Untersuchung.

Das wesentlichste Resultat der vorgenommenen Untersuchung ist also der Nachweis einer Reihe mehr oder weniger ausgesprochener Verengerungszustände, die alle in oder nahe an den Skleralkanal-

eingangsöffnungen der verschiedenen Vortexvenenäste liegen. Da jedoch bekanntlich verschiedene nicht pathologische Verhältnisse auf die Weite der Blutgefässe in Präparaten influieren können, wird eine kritische Würdigung der verschiedenen Fehlerquellen am Platz sein, und die Frage, die man vornehmlich stellen muss, ist die: Können die gefundenen Verengerungszustände Kunstprodukte sein? Man könnte sich hier namentlich denken, dass die Manipulationen, der Druck, dem der Bulbus bei der Enucleation unterworfen ist, Verengerungszustände in der Umgebung der Skleralkanaleingangsöffnung einfach dadurch hervorgerufen hat, dass das Blut von diesen Stellen fort in den Skleralkanal gedrückt ist, und eine solche Annahme ist um so plausibler, als jeder Druck auf den Bulbus gerade in erster Reihe eine Zusammenpressung des Sinus bewirken wird. Deshalb muss man auch entsprechend vorsichtig sein, eine vorhandene Abflachung des Sinus pathologischem Ursprung zuzuschreiben. Jedoch muss daran erinnert werden, dass der Gewebstonus notwendig bewirken wird, dass mindestens eine gewisse Blutmenge nach Aufhören des Druckes aus den anliegenden Blutgefässen in den Sinus austritt. Wenn diese daher stark mit Blut gefüllt gefunden werden, während der Sinus oder Teile von diesem fast oder ganz blutleer ist, kann das schwer auf andern als pathologischen Verhältnissen beruhen, und wenn hierzu kommt, dass die engsten Teile des Sinus ausschliesslich mit Leukocyten gefüllt sind, oder dass grosse Areale des Sinus nicht allein blutleer sind, sondern als obliteriert aufgefasst werden müssen, weil kein Endothel nachgewiesen werden kann, dann ist natürlich der pathologische Zustand sicher.

Während also eine sogar recht beträchtliche Abflachung des Sinus mit einiger Sicherheit als pathologisches Phänomen nur aufgefasst werden kann, wenn sie sich mit andern pathologischen Veränderungen gleichzeitig vorfindet, sind die Verhältnisse beim Skleralkanal andere, weil dieser von fibroidem Gewebe begrenzt ist, das der momentanen Kompression recht bedeutenden Widerstand auch an den Stellen leisten wird (z. B. an der Kante der Sinoskleralplatte, vgl. S. 164), wo es nur eine ganz dünne Fläche ausmacht. Sollte das fibröse Gewebe an einer solchen Stelle gleichwohl dem Druck momentan etwas nachgeben, wird das Nachgeben behoben sein, wenn dieser nachlässt, so dass die komprimierte Partie sich wieder mit Blut füllt. Die Manipulationen bei der Enucleation können also wohl keine Bilder von Verengerungen des Skleralkanals hervorrufen.

Es erhebt sich nun weiter die Frage, ob der angewandte Präpa-

rationsmodus solche verursacht haben kann? In bezug hierauf kann angeführt werden, dass Formolfixation bekanntlich eine recht bedeutende Schrumpfung der Chorioidea verursacht, doch liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass diese Schrumpfung besonders Teile des Sinus oder bestimmte Partien des Skleralkanals treffen sollte, und dasselbe gilt von der durch Einbettung in Paraffin hervorgerufenen Schrumpfung. Fehler in Form von Verschiebungen, beim Schneiden der Schnitte entstanden, können so leicht ausgeschlossen werden, dass man von ihnen ganz absehen kann.

An dieser Stelle mag auch hervorgehoben werden, dass die nachfolgende Diskussion der Untersuchungsresultate, durch die deren Bedeutung näher festgestellt wird, sich nur mit dem Sinus des Astes *B* der oberen temporalen Vortexvene und den verschiedenen Verengerungen der Skleralkanäle beschäftigt. Was zunächst diesen Sinus betrifft, so ist gerade dieser zu einem grossen Teil obliteriert, und im übrigen ist er zum Teil mit Leukocyten angefüllt, so dass sein pathologischer Zustand über jeden Zweifel erhaben ist, und bezüglich der gefundenen Skleralkanalverengerungen, da sind die meisten von ihnen so ausgesprochen, dass ihr pathologischer Ursprung als sicher angesehen werden muss. Wenn man z. B. das Lumenareal eines Vortexskleralkanals auf Kapillargrösse reduziert findet (eine Flügeltür auf ein paar Handflächen reduziert), da kann ein solches Verhältnis unmöglich als normal aufgefasst werden, selbst wenn man natürlich gegenüber den weniger ausgesprochenen Verengerungen sich reservieren muss, weil der Umfang der Verengerungen und Abflachungen nicht bekannt ist, die sich unter normalen Verhältnissen in Vortexskleralkanälen finden können.

Endlich muss man an die Fehler denken, die dadurch begangen werden, dass man gemeinhin die Grösse der blutgefüllten Lumenareale, die man auf den Schnittflächen sieht, als Mass für die kleinere oder grössere Erschwerung der Blutpassage benutzt, die die Gefässe machen. Wenn dieser Modus procedendi überhaupt benutzt werden kann, so beruht das auf dem Umstand, dass der Verlauf der Vortexvenen so wenig gekrümmt ist (die Lage in den sehr flachen Augenmembranen hindert die Krümmung in zentro-peripherer Richtung, während die Krümmungen in der Fläche der Membranen mindestens leicht kontrolliert werden, wenn sie sich finden); man muss sich auch erinnern, dass die Fehler, die dadurch entstehen, dass die Schnitte nicht genau senkrecht auf die Verlaufsrichtung eines Blutgefässes treffen, jederzeit bewirken müssen, dass eine vorhandene Ver-

engerung sich kleiner, niemals grösser präsentiert, als sie in Wirklichkeit ist; und endlich erinnern wir uns, dass die gefundenen Verengerungen der Skleralkanäle jederzeit als Abflachungen auftreten, was das Lumenareal einen allzu kleinen Ausdruck für die erhöhte Erschwerung der Blutpassage geben lässt. Diese ist nämlich weit grösser, wenn die Verminderung des Lumenareals auf eine bestimmte Grösse durch Abflachung zu stande kommt, als wenn sie auf konzentrischer Verengerung beruht.

Bei Anwendung des Lumenareals als Mass für den Widerstand bei der Blutpassage werden also verschiedene Fehler begangen, aber diese sind von der Art, dass sie zur Unterschätzung der Passageerschwerung führen müssen.

B. Findet sich eine Übereinstimmung zwischen den gefundenen Verhältnissen und den aufgestellten Theorien über die Pathogenese des Glaukoms?

I. Eine Übersicht über die aufgestellten Theorien.

Vor der Untersuchung der vorliegenden Frage wird es angebracht sein, diese Theorien darzulegen, sowie sie in einzelnen Punkten weiter zu entwickeln. Sie zerfallen in zwei Teile: a) über die einfache glaukomatöse Druckverengerung der Vortexvenen, b) über die glaukomatöse Klappverengerung der Vortexvenen.

a) Die einfache glaukomatöse Druckverengerung der Vortexvenen.

Im ersten Teil meiner Arbeit über die Pathogenese des Glaukoms (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII, 3. S. 423) wird die Theorie von der einfachen glaukomatösen Druckverengerung der Vortexvenen mit folgenden Worten begründet:

„Da also gerade die meist exponierten Partien[1]) der Blutgefässe des Auges entweder gar nicht oder nur wenig geschützt sind, wird ein erhöhter intraokularer Druck auf sie mit seiner vollen Kraft einwirken können.

Aber wie wird nun diese Einwirkung geschehen? Sobald der intraokulare Druck steigt, wird der Gleichgewichtszustand der Blutgefässwand aufgehoben werden und es muss eine Verengerung der Gefässlumina zu stande kommen.

Diese Verengerung bedeutet einen vermehrten Widerstand für die Blutpassage, und bewirkt deshalb eine Steigerung des Blutdrucks, die für die Aufrechterhaltung der Blutcirkulation notwendig ist.

Auf der Kurve in Fig. 2 findet sich eine schematische Angabe, wie die Druckverhältnisse in den Blutgefässen des Auges bei einem intraokularen Druck von ungefähr 55 mm *Hg* angenommen werden müssen.

[1]) Die Vortexvenen mit ihren Sinus.

Man sieht, dass mit der Steigerung des intraokularen Druckes immer eine Steigerung des Blutdrucks zu stande kommt, am stärksten bei den Venen, besonders ausgesprochen in den Kapillaren, aber nur unbedeutend in den grossen Arterien.

Was die Verengerung der Blutgefässe betrifft, die wie gesagt notwendig ist, um eine Steigerung des Blutdrucks hervorzubringen, so wird man zunächst glauben, dass sie die Blutgefässe überall in demselben Verhältnis treffen wird, wie der Druck in ihnen zum Steigen gebracht wird.

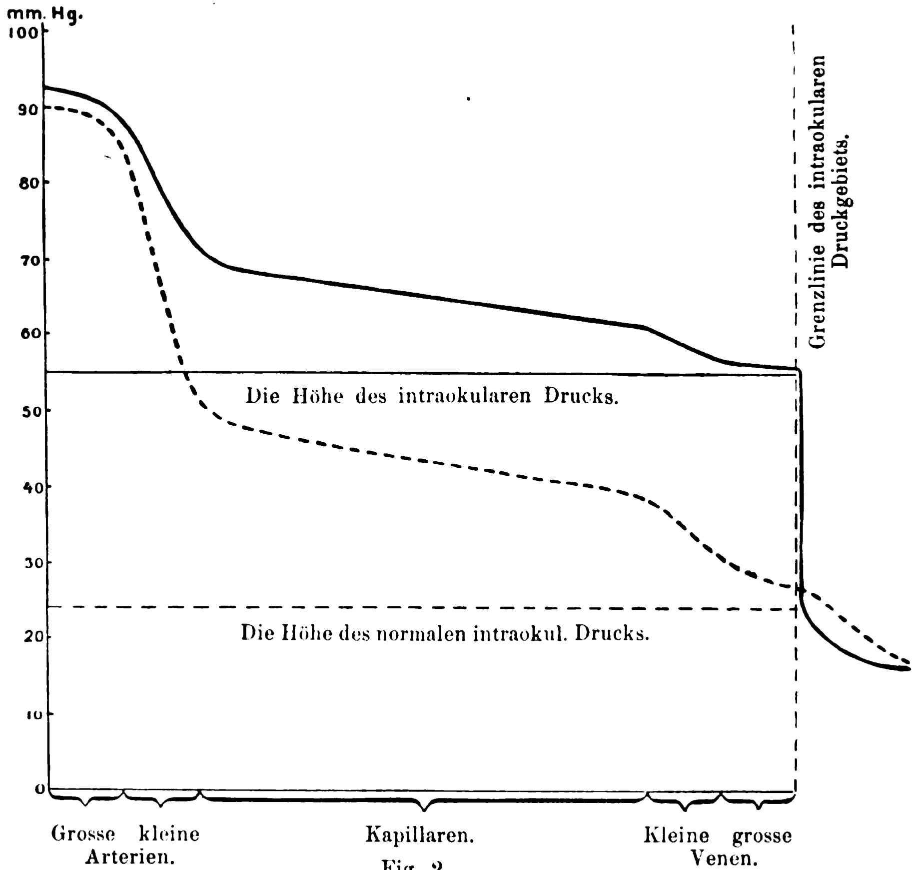


Fig. 2.

Bei Betrachtung der Fig. 1 kommt man jedoch zu der Annahme, dass die Verengerung der Blutgefässe des Auges sich vielleicht ausschliesslich oder so gut wie ausschliesslich in einer Druckverengerung der Venenmündungen **unmittelbar vor der Grenzlinie des intraokularen Druckgebiets** äussern wird, also nahe bevor die Venen in die Sklera austreten. Der plötzliche Blutdruckfall, der hier stattfinden muss, wird nämlich zweifellos (wie ein Saugakt) auf die Venenwände gerade vor dem Austritte in die Sklera so zurückwirken, dass sich hier

eine besonders starke Verengerung bildet, die von einem solchen Umfang ist, dass sie allein hinreicht, die ganze oder den grössten Teil der Druckerhöhung zu bewirken, die zur Aufrechthaltung der Cirkulation notwendig ist.

Noch besser wird die Sache vielleicht durch Betrachtung von Fig. 3 verständlich, wo man einen Längsschnitt (nach Fuchs) durch einen normalen Vortexsinus mit dem Skleralkanal sieht. (Vergr. $^{22}/_{1}$, a = Chorioidea, b = Suprachorioidea, c = Sklera, d = Sinus.) Unter normalen Verhältnissen kann man den Druck im Sinus mit 25—30 mm *Hg* annehmen, da man ihn wohl mit dem normalen intraokularen Druck ungefähr gleich setzen muss. In den relativ engen Skleralkanälen hat der Druck wohl fast dieselbe Höhe und ist also ungefähr 25 mm *Hg*.

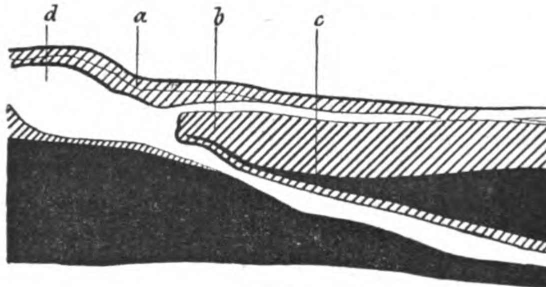


Fig. 3.

Aber wie werden die Verhältnisse sein, wenn der intraokulare Druck aus irgendeinem Grund steigt? Es leuchtet hier ohne weiteres ein, dass eine Steigerung des intraokularen Drucks z. B. auf 40 mm *Hg* auf Sinus und Skleralkanal sehr verschieden einwirken wird (vgl. Fig. 4). Der Blutdruck in letzterem, der von derben fibrösen Wänden umgeben ist, wird nicht — jedenfalls nicht sofort — von der intraokularen Drucksteigerung beeinflusst, während der weichwandige Sinus notwendig so sehr zusammengepresst wird, dass der Blutdruck in ihm mindestens auf 40 mm *Hg* steigt. Der komprimierte Teil der Sinuswand wird sich ferner so dicht als möglich an die Eingangsöffnung zum Skleralkanal (vgl. Fig. 4) anlegen, weil der niedrige Druck in diesem eine Saugwirkung ausübt, die ständig Blutausfluss bewirkt. Hiermit ist die unmittelbare Wirkung einer Erhöhung des intraokularen Drucks beschrieben, aber wie werden sich die Verhältnisse unter der fortdauernden Wirkung erhöhten

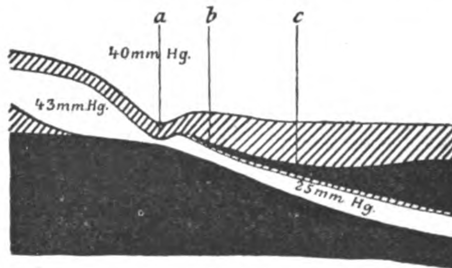


Fig. 4.

intraokularen Drucks stellen? Eine weitere Betrachtung von Fig. 4 zeigt das. Zunächst muss man den der Chorioidea zunächst liegenden Teil des Skleralkanals betrachten und sich klar machen, dass letzterer gegen das Augeninnere von einer in Wirklichkeit sehr dünnen fibrösen Platte begrenzt wird, die überdies gegen die Eingangsöffnung zum Skleralkanal stets dünner wird.

Da es sich in der Abhandlung später ergeben wird, dass die Platte vermeintlich eine wichtige Rolle bei der Entstehung des hämostatischen Glaukoms spielt, soll sie ihren bestimmten Namen haben, und so wird sie im folgenden als Sinoskleralplatte bezeichnet werden, um auszudrücken, dass sie Plattenform hat und den Übergang zwischen der vollkommen weichen Sinuswand und der relativ festen und dicken Skleralwand bildet, die den Skleralkanal vom Augeninnern während seines weiteren Verlaufes abgrenzt.

Aber wie wird nun diese Sinoskleralplatte unter einer längere Zeit wirkenden Erhöhung des intraokularen Drucks sich verhalten? Das ergibt sich aus folgender Überlegung: Unter einem intraokularen Druck von z. B. 40 mm *Hg* muss der Druck im Sinus notwendigerweise mindestens ebenso hoch sein wie der intraokulare Druck oder höher, während der Druck im Skleralkanal — auf der andern Seite der verengten Stelle — eher kleiner als die ungefähr 25 mm *Hg* sein wird, die sich vor der Druckerhöhung fanden. Das Resultat muss daher sein, dass die Sinoskleralplatte, solange die intraokulare Druckerhöhung dauert, einem Druck unterworfen sein wird gleich der Differenz zwischen dem erhöhten intraokularen Druck und dem Blutdruck im Skleralkanal. Die Sinoskleralplatte wird daher früher oder später nachgeben und in das Lumen des Skleralkanals gedrückt werden. Dieses Hineingedrücktwerden wird in erster Reihe die Kante der Sinoskleralplatte mit ihrem Chorioideagewebssaum treffen, weil diese hier am wenigsten widerstandsfähig ist. Hiermit hat die Kompression sich vom Sinus in die Skleralkanaleingangsöffnung ausgebreitet, und wenn sie hier hinreichend ausgeprägt ist, um die blutdruckerhöhende Rolle zu übernehmen, die die Kompressionsstelle auf den Sinus ursprünglich ausübte, so liegt mindestens theoretisch die Möglichkeit vor, dass der Sinus sich wieder etwas erweitern kann. Jedoch werden dieselben Ursachen, die eine Wanderung der Verengerung vom Sinus zur Skleralkanaleingangsöffnung bewirkt haben, auch eine fortgesetzte Wanderung derselben in den Skleralkanal bewirken, bis die zunehmende Dicke der Sinoskleralplatte und ihre abnehmende Breite dem eine Grenze setzt.

Eine länger dauernde intraokulare Druckerhöhung — gleichgültig aus welcher Ursache — wird also eine primäre Verengerung des Sinus bewirken, sowie eine allmählich eintretende sekundäre Kompression des innersten Teils des Skleralkanals.

Die so beschriebene nach aussen wandernde Verengerung der Vortexvenen, die in jedem Auge mit einem aus irgendwelchem Grunde erhöhten intraokularen Druck entstehen muss, kann passend als die einfache glaukomatöse Druckverengerung der Vortexvenen bezeichnet werden.

b) Die glaukomatöse Klappverengerung der Vortexvenen.

In meiner früher veröffentlichten Arbeit über die Pathogenese des Glaukoms (loc. cit.) wird betont, dass die eben beschriebene einfache Druckverengerung der Vortexvenen, die man also beim lymphostatischen Glaukom (Gl. simplex) finden muss, nicht als solche der fast absoluten venösen Hämostase zugrunde liegen kann, die die Ursache eines Anfalls von akutem inflammatorischem Glaukoms sein muss, weil man vom intraokularen Druck, dessen Quelle gerade der Blutdruck ist, sich nicht recht denken kann, dass er — ganz aus eigenen Kräften — letztere überwinden und die venöse Stase bewirken kann. Eine solche kann nur entstehen, wenn ein neuer Umstand, also eine Komplikation in Form eines weiteren Hindernisses der Blutcirkulation eintritt.

Diese Komplikation kann sehr wohl eine Klappverengerung einer oder mehrerer Vortexvenen sein, und in meiner citierten Abhandlung, S. 146, ist durch Beschreibung einer Reihe verschiedener Zustandsformen gezeigt, wie man sich eine solche zu stande gekommen denken kann und welche Folgen diese haben wird. Diese Betrachtungen sollen hier wiederholt werden.

Wenn man von einer Zustandsform der Sinoskleralpartie ausgeht, wie sie auf Fig. 4, S. 163 abgebildet ist, die eine einfache Druckverengerung des Sinus kurz vor der Eingangsöffnung zum Skleralkanal zeigt, so sieht man leicht, wie eine ausgesprochene Hämostase zu stande kommen kann.

Wenn die Partie (*a*) der chorioidealen Sinuswand, die gegen die sklerale ausgebuchtet ist, nur in eine passende Falte zusammengedrückt wird, wird diese vom Blutstrom „abgefangen“, gegen die Eingangsöffnung zum Skleralkanal gepresst werden und diesen absperren. (Die Absperrung kann man sich nur schwer als absolut denken, höchstens durch die Seitenpartien der flachen Skleralöffnung wird etwas Blut durchkommen können.) Natürlich wird die beschriebene Faltung am leichtesten entstehen, wenn die Chorioidea

anterior weniger gestrafft ist oder sogar ein wenig zurückgeglitten ist, wie es bei vollkommener Schlaffheit des Accommodationsmuskels geschieht. Fig. 5 zeigt die Verhältnisse in dem Augenblick, wo die Hämostase, d. h. der glaukomatöse Anfall eintritt. Die Falte (*a*) ist vom Blutstrom gefangen. Der Druck im Sinus wird dadurch auf z. B. 75 mm *Hg* gestiegen sein, während er im Skleralkanal eher gefallen sein muss. Infolge der Absperrung ist die Chorioidea blutüberfüllt, der Venendruck und damit der Kapillardruck in den Processus ciliares gesteigert. Es wird mehr Lymphe produziert. Die Lymphstase ist möglicherweise ausgesprochener, kurz, alle Verhältnisse kommen zusammen, um den intraokularen Druck zu vermehren, dessen Grösse auf ungefähr 70 mm *Hg* angesetzt werden kann. Die hiermit beschriebene Form 2 kann jedoch infolge des grossen Druckunterschiedes vor und hinter der Falte kaum lange Dauer haben. Meist wird wohl die Zustandsform 1 wieder eintreten als Folge davon, dass die Blutüberfüllung eine Dehnung der Tunica vasculosa hervorruft. Hierdurch füllen sich nämlich die Venen stärker; die gegen die Sklera bewegliche Chorioidea wird nach vorn getrieben (es tritt die Stellungsänderung der Ciliarregion und der Iris ein); die Venen müssen dadurch in longitudinale Richtung gezogen werden, und so wird ein Zug an der Sinuswand ausgeübt. Auch die Ausdehnung des Sinus selbst vor der Falte bekommt Bedeutung. Mit andern Worten: Die Absperrung setzt Kräfte in Bewegung, die die Fältelung wieder ausgleichen können.

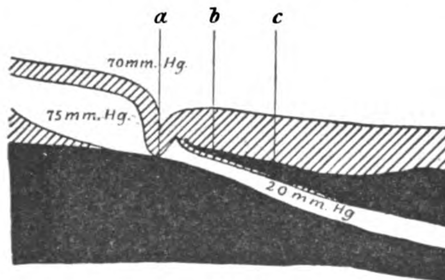


Fig. 5.

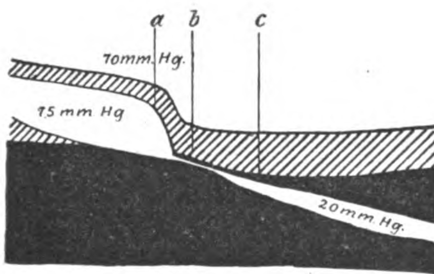


Fig. 6.

Wenn das jedoch nicht geschieht, so wird die weitere Entwicklung der Verhältnisse vermutlich auf der Steifheit beruhen, die die Innenwand (*b*) des Skleralkanals in einzelnen Fällen besitzt. Ist diese gering, so tritt

Zustandsform 3a ein. Die Innenwand vermag den hohen Druck, der auf ihr lastet, nicht zu ertragen, und es wird eine Zusammenpressung des Kanals stattfinden. Allmählich, so wie die dadurch entstandene Verengerung ansteigt, wird der Blutdruck in dem Raum zwischen *a* und *b* steigen (die Cirkulation ist nicht völlig aufgehoben) und das bewirkt, dass die Falte bei *a* weniger fest gegen den Eingang des Skleralkanals gepresst sein wird, und die Kräfte, die ihn auszuglätten streben, sich leichter geltend machen.

Wenn der Skleralkanal durch die Zusammendrückung hinreichend verengt ist, wird die Bedingung dafür vorhanden sein, dass der Sinus im wesentlichen seine alte Form annehmen kann, und die Verengerung liegt dann allein in dem Skleralkanal zunächst der Eingangsöffnung (Fig. 6). (Die Verengerung des Skleralkanals entspricht dem bleibenden glaukomatösen Zustand.)

Zustandsform 3b. Verfügt die Wand des Skleralkanals (*b*) (Fig. 5) über passende Widerstandskraft, so leuchtet ein, dass die Faltenbildung (Zustandsform 2, Fig. 5) sich in eine Invaginationsbildung wird verwandeln können, was dadurch zu stande kommt, dass die Spitze der Falte oder nur die Endothelschicht auf ihr in den Skleralkanal hineingepresst wird.

Auch die zwei Zustandsformen 3a und 3b kann man nicht als dauernde ansehen. Es wird zweifellos eine Zustandsform 4 entstehen. In dem langen Verlauf wird nämlich auch die Partie der Innenwand des Skleralkanals, die gleich hinter der verengten folgt, den hohen Druck nicht ertragen können, weshalb sich eine weitere Verengerung bei *c* entwickeln wird (Fig. 7). Hierdurch entsteht jedoch die Möglichkeit, dass die Eingangsöffnung zum Kanal selbst, unter der Pression des hohen Blutdruckes sich wieder etwas öffnen kann, und hiermit wird vermeintlich das letzte Stadium der Verengerung erreicht sein, weil die zunehmende Dicke der Innenwand des Skleralkanals verhindert, dass die Stelle der stärksten Verengerung länger in den Kanal hinausrückt.

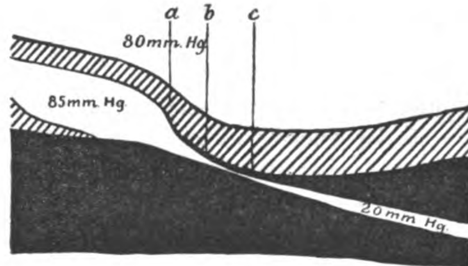


Fig. 7.

Endlich bleibt die Frage übrig, ob die Form 3a und 4 als im direkten Anschluss an die Form 1 entwickelt aufgefasst werden kann. Das scheint in den Fällen nicht ganz ausgeschlossen, wo der Sinus relativ eng und steifwandig ist, und wo gleichzeitig die Innenwand des Skleralkanals besonders nachgiebig ist. Doch wird der Entwicklungsgang der Verengerung am leichtesten auf die Weise in den Fällen geschehen, wo der intraokulare Druck besonders hoch ist, was namentlich der Fall sein wird, wenn erst eine der Vortexvenen abgesperrt ist.

Man sieht also, dass beim lymphostatischen Glaukom — plötzlich oder nach und nach — die Entwicklung einer Reihe verschiedener — vorübergehender oder bleibender — Verengerungen angenommen werden kann, und man kann — als Resultat der angestellten Betrachtungen — mit Bezug auf die Stelle, wo diese gefunden werden, vermuten, dass die Hinderung der Blutcirkulation, die das inflammatorische Glaukom hervorruft, unmittelbar vor, in oder etwas hinter der Eingangsöffnung des Skleralkanals sich finden wird, alles nachdem das Auge, das untersucht wird, an kürzlich entstandenem oder weniger oder mehr vorgerücktem inflammatorischem Glaukom gelitten hat.

anterior weniger gestrafft ist oder sogar ein wenig **zurückgeglitten** ist, wie es bei vollkommener Schlaffheit des Accommodationsmuskels geschieht. Fig. 5 zeigt die Verhältnisse in dem Augenblick, wo die Hämostase, d. h. der glaukomatöse Anfall eintritt. Die Falte (*a*) ist vom Blutstrom gefangen. Der Druck im Sinus wird dadurch auf z. B. 75 mm *Hg* gestiegen sein, während er im Skleralkanal eher gefallen sein muss. Infolge der Absperrung ist die Chorioidea blutüberfüllt, der Venendruck und damit der Kapillardruck in den Processus ciliares gesteigert. Es wird mehr Lymphe produziert. Die Lymphstase ist möglicherweise ausgesprochener, kurz, alle Verhältnisse kommen zusammen, um den intraokularen Druck zu vermehren, dessen Grösse auf ungefähr 70 mm *Hg* angesetzt werden kann. Die hiermit beschriebene Form 2 kann jedoch infolge des grossen Druckunterschiedes vor und hinter der Falte kaum lange Dauer haben. Meist wird wohl die Zustandsform 1 wieder eintreten als Folge davon, dass die Blutüberfüllung eine Dehnung der Tunica vasculosa hervorruft. Hierdurch füllen sich nämlich die Venen stärker; die gegen die Sklera bewegliche Chorioidea wird nach vorn getrieben (es tritt die Stellungsänderung der Ciliarregion und der Iris ein); die Venen müssen dadurch in longitudinale Richtung gezogen werden, und so wird ein Zug an der Sinuswand ausgeübt. Auch die Ausdehnung des Sinus selbst vor der Falte bekommt Bedeutung. **Mit andern Worten: Die Absperrung setzt Kräfte in Bewegung, die die Fältelung wieder ausgleichen können.**

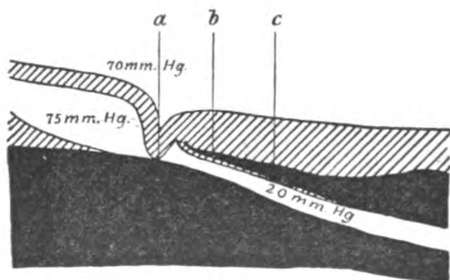


Fig. 5.

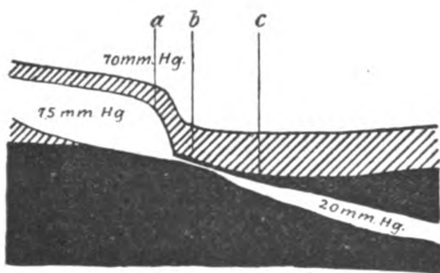


Fig. 6.

Wenn das jedoch nicht geschieht, so wird **die weitere Entwicklung der Verhältnisse vermutlich auf der Steifheit beruhen, die die Innenwand (*b*) des Skleralkanals in einzelnen Fällen besitzt.** Ist diese gering, so tritt

Zustandsform 3a ein. Die Innenwand vermag den hohen Druck, der auf ihr lastet, nicht zu ertragen, und es **wird eine Zusammenpressung des Kanals stattfinden.** Allmählich, so wie die dadurch entstandene Verengerung ansteigt, wird der Blutdruck in dem Raum zwischen *a* und *b* steigen (die Cirkulation ist nicht völlig aufgehoben) und das bewirkt, dass die Falte bei *a* weniger fest gegen den Eingang des Skleralkanals gepresst sein wird, und die Kräfte, die ihn auszuglätten streben, sich leichter geltend machen.

Wenn der Skleralkanal durch die Zusammendrückung hinreichend verengt ist, wird die Bedingung dafür vorhanden sein, dass der Sinus im wesentlichen seine alte Form annehmen kann, und die Verengerung liegt dann allein in dem Skleralkanal zunächst der Eingangsöffnung (Fig. 6). (Die Verengerung des Skleralkanals entspricht dem bleibenden glaukomatösen Zustand.)

Zustandsform 3b. Verfügt die Wand des Skleralkanals (*b*) (Fig. 5) über passende Widerstandskraft, so leuchtet ein, dass die Faltenbildung (Zustandsform 2, Fig. 5) sich in eine Invaginationsbildung wird verwandeln können, was dadurch zu stande kommt, dass die Spitze der Falte oder nur die Endothelschicht auf ihr in den Skleralkanal hineingepresst wird.

Auch die zwei Zustandsformen 3a und 3b kann man nicht als dauernde ansehen. Es wird zweifellos eine Zustandsform 4 entstehen. In dem langen Verlauf wird nämlich auch die Partie der Innenwand des Skleralkanals, die gleich hinter der verengten folgt, den hohen Druck nicht ertragen können, weshalb sich eine weitere Verengerung bei *c* entwickeln wird (Fig. 7). Hierdurch entsteht jedoch die Möglichkeit, dass die Eingangsöffnung zum Kanal selbst, unter der Pression des hohen Blutdruckes sich wieder etwas öffnen kann, und hiermit wird vermeintlich das letzte Stadium der Verengerung erreicht sein, weil die zunehmende Dicke der Innenwand des Skleralkanals verhindert, dass die Stelle der stärksten Verengerung länger in den Kanal hinausrückt.

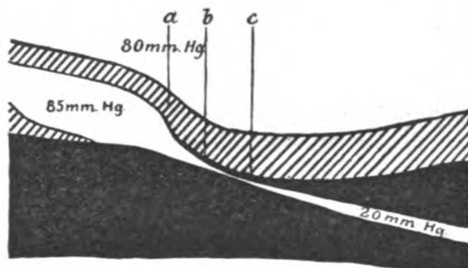


Fig. 7.

Endlich bleibt die Frage übrig, ob die Form 3a und 4 als im direkten Anschluss an die Form 1 entwickelt aufgefasst werden kann. Das scheint in den Fällen nicht ganz ausgeschlossen, wo der Sinus relativ eng und steifwandig ist, und wo gleichzeitig die Innenwand des Skleralkanals besonders nachgiebig ist. Doch wird der Entwicklungsgang der Verengerung am leichtesten auf die Weise in den Fällen geschehen, wo der intraokulare Druck besonders hoch ist, was namentlich der Fall sein wird, wenn erst eine der Vortexvenen abgesperrt ist.

Man sieht also, dass beim lymphostatischen Glaukom — plötzlich oder nach und nach — die Entwicklung einer Reihe verschiedener — vorübergehender oder bleibender — Verengerungen angenommen werden kann, und man kann — als Resultat der angestellten Betrachtungen — mit Bezug auf die Stelle, wo diese gefunden werden, vermuten, dass die Hinderung der Blutcirkulation, die das inflammatorische Glaukom hervorruft, unmittelbar vor, in oder etwas hinter der Eingangsöffnung des Skleralkanals sich finden wird, alles nachdem das Auge, das untersucht wird, an kürzlich entstandenem oder weniger oder mehr vorgerücktem inflammatorischem Glaukom gelitten hat.

Weiter sind wahrscheinlich der Entstehungsmodus und die Art der Cirkulationsbehinderung in grossen Zügen folgende:

Die Druckverengerung der Venenmündungen nahe vor dem Eintritt in die Sklera, die sich beim lymphostatischen Glaukom findet, trifft bei der Chorioidea die grossen Venensinus und ruft dadurch leicht eine Faltung der Sinuswand hervor, die Hämostase bewirkt.

Eine solche Faltung der Sinuswand wird jedoch in der Regel sehr bald ausgeglichen werden, entweder allein infolge der Blutdehnung der Tunica vasculosa, oder unter Mitwirkung einer sekundären Zusammenpressung des Skleralkanals.

Tritt diese sekundäre Zusammenpressung ein, wird sie im weiteren Verlauf des Leidens allmählich von der Eingangsöffnung des Kanals etwas (bis zu 1 mm) in diesen hinausrücken.

Ebenso wie die einfache glaukomatöse Druckverengerung wird also die glaukomatöse Klappverengerung in zwei Formen auftreten, einer primären im Sinus vor der Skleralkanaleingangsöffnung und einer sekundären im Skleralkanal.

Es ist selbstverständlich, dass man zunächst nicht sicher wissen kann, wie weit die Invagination der Gewebsteile, die Faltung der retinalen Sinuswand oder möglicherweise andere Formen der Klappbildungen unmittelbar vor oder in der Skleralkanaleingangsöffnung die mechanische Basis für das Cirkulationshindernis bilden.

Da man diese Verhältnisse nur durch anatomische Untersuchung von dazu geeigneten glaukomatösen Augen erklären kann, ist es von grösstem Interesse, die Frage zu untersuchen:

II. In welchem Umfang können die gefundenen Verengerungen der Vortexvenen als hämostatische Klappverengerungen oder einfache Druckverengerungen aufgefasst werden?

Vor der eigentlichen Untersuchung dieser Frage muss man sich jedoch klar zu machen suchen:

a) Welchen Zustand der Vortexvenen kann man — von den aufgestellten Theorien aus — in dem untersuchten Auge zu finden erwarten?

Das andere Auge des Patienten hat in all der Zeit, in der er beobachtet worden ist, mässige Druckerhöhung gezeigt, die nicht von andern Symptomen begleitet war und die unter 3 mal täglicher Pilokarpineinträufelung vollständig zurücktrat. Es ist später häufig versucht worden, das Mittel auszusetzen, aber der Druck ist jedesmal 24 Stunden später bis zu 40 mm *Hg* Schiötz gestiegen. Ich fasste diesen Zustand als lymphostatisches Glaukom auf.

Die Annahme liegt nahe, dass ein ähnlicher Zustand in dem enucleierten Auge bis zu dem Zeitpunkt vorhanden war, wo die glaukomatöse Hämostase hervorgerufen wurde, und deren Beginn kann man nach der Beschreibung der Symptome seitens des Patienten mit 5—6 Monaten vor der Enucleation des Auges annehmen.

Die Richtigkeit dieser Überlegungen vorausgesetzt, sind also 5—6 Monate zwischen dem Augenblick, wo die (event. erste) hämostatische Klappverengerung eintrat, und dem Zeitpunkt der anatomischen Untersuchung vergangen. Dieser Zeitraum ist nicht länger, als dass man hoffen dürfte, mehr oder weniger ausgesprochene Spuren hämostatischer Klappverengerung zu finden, wenn eine solche bei der Entwicklung des Glaukoms mitgewirkt hat.

Jedenfalls muss man Druckverengerungen des Sinus und Skleralkanals zu finden erwarten, mögen diese nun einfache sein oder eine Folge einer primären Klappverengerung.

Hiernach wird man zuerst untersuchen:

b) Können einige der gefundenen Skleralkanalverengerungen mit Wahrscheinlichkeit als hämostatische Klappverengerungen aufgefasst werden?

Ein Überblick über die Tafeln zeigt sofort, dass nur Ast *B* und *A* der oberen temporalen Vortexvene und Ast *A* der unteren nasalen Vortexvene in Betracht kommen kann.

Was zunächst Ast *B* der oberen temporalen Vortexvene (Taf. III) betrifft, so fällt die Möglichkeit einer Klappverengerung sofort in die Augen. Die Verengerung ist nämlich hier weit mehr ausgesprochen als in irgendeiner andern Vene. Man kann auf den Schnitten ein recht gut erhaltenes Sinuslumen bis ungefähr $^1/_4$ mm vor die Skleralkanaleingangsöffnung verfolgen, aber von da schwindet der Sinus plötzlich, nur eine kleine Ecke zurücklassend, in die eine grosse von hinten kommende Vene ausmündet, und von der eine kleine Öffnung in einen kleinen Seitenrest des hier übrigens geschwundenen Skleralkanals führt. Auch das Schwinden des Hauptteils des Sinus ist so vollständig, dass man hier weder Spuren roter Blutkörperchen und Leukocyten noch Endothel findet, höchstens kann eine gewisse schichtweise stärkere Pigmentierung andeuten, dass das Gewebe hier, wo es übrigens der Chorioidea an andern Stellen ähnelt, einen grossen Sinus enthalten hat.

Um nun zu entscheiden, wie weit diese Verhältnisse Folge einer Klappverengerung sind, muss eine Probe mit jeder einzelnen der

ausgedachten Möglichkeiten für die Klappverengerung angestellt werden. Eine Durchsuchung der Schnittreihe zeigt da zunächst, dass man nirgends in den verschiedenen Querschnitten der Lumina Verhältnisse findet, die mit einiger Wahrscheinlichkeit als Invagination von Wandteilen des Sinus oder ähnliches gedeutet werden können. Auch findet sich kein Anhaltspunkt dafür, dass Faltungen der skleralen Sinuswand existiert haben. Was endlich die retinale Sinuswand betrifft, so kann natürlich die Obliteration des Sinus die Folge eines bei der Einknickung der retinalen Wand entstandenen sehr intimen Kontaktes der beiden Sinuswände sein, aber findet man denn ein Zeichen dafür, dass eine solche eventuelle Einknickung der Sinuswand eine Form gehabt hat, dass sie als eine solche Klappverengerung erklärt werden kann? Eine Betrachtung von Tafel III zeigt, dass die Verengerung jedenfalls nicht in der Gestalt, in der sie sich findet, als Klappverengerung dieser Art Bedeutung haben kann. Sie tritt nämlich etwas gradweise ein (Schnitt 63—73) und hat namentlich eine sehr lange Ausdehnung (Schnitt 78—98). Eine Einknickung an der Sinuswand, die man als eine derartige Klappverengerung auffassen kann, wie sie auf Fig. 5, S. 166 gezeigt ist, muss jäh vor dem gesperrten Lumen schliessen. Folglich muss sie scharf umgebogen sein, was am besten mit einer kurzen Ausdehnung der Verengerung verglichen wird. Ein plötzliches Verschwinden des Sinus auf einigen Schnitten, kurz vor der Eingangsöffnung zum Skleralkanal, hätte mit grosser Sicherheit als eine Klappverengerung aufgefasst werden können, besonders wenn die Sinuspartie unmittelbar vorher relativ geräumig (ausgedehnt) gewesen wäre, aber wie man auf Taf. III sieht, ist der Sinus vor der Verengerung keineswegs ausgedehnt. Die Untersuchung der Schnitte gibt also keine positive Stützung der Annahme, dass eine klappverengernde Faltung an der Retinalwand des Sinus bestanden hat.

Da die Versuche, eine Spur der bisher ausgedachten Klappformen zu finden, also kein positives Resultat gegeben hat, bleibt nur der Ausweg übrig, die Möglichkeit zu prüfen, ob sich eine bisher nicht aufgestellte Form finden könnte.

Eine Untersuchung dieser Art würde jedoch leichter sein, wenn man das möglichst genaue Bild eines Längsschnittes durch die vorliegende Sinuspartie analog dem konstruieren könnte, wie es Fuchs (Fig. 3, S. 163) für den normalen Sinus gegeben hat. Ein solcher schematischer Aufriss findet sich auf Fig. 8, wo die Linie *ab* einen Längsschnitt durch die an den Sinus stossende Skleralinienfläche bezeichnet, die mit einer leichten Biegung in Linie *bc* übergeht, die einen Längsschnitt durch die Aussen-

fläche des Skleralkanals bezeichnet. Mit Punkt *b* (Schnitt 79) als Ausgangspunkt sind dann von der Linie *ba* mit passendem gegenseitigen Abstand (1,4 mm pro Schnitt = Vergr. 70 / 1) die verschiedenen „Schnittlinien“ abgesetzt, nach Tafel III rekonstruiert.

Man könnte sich hiernach leicht Bilder verschiedener Längsschnitte durch die Sinuspartie schaffen durch Ausmessen der Höhe des Sinus und Skleralkanals auf den verschiedenen Schnitten an den entsprechenden Stellen der Tafel III, indem man sie oben an die senkrechten punktierten Linien absetzte, die auf der Figur den Schnitten entspricht; aber zur Benutzung unter den vorstehenden Gesichtspunkten wird es übersichtlicher sein, eine Figur zu benutzen, die eine Art Durchschnittsbild des Zustandes im Sinus als Ganzes gibt, und man wird ein solches bekommen können, wenn man an jeder Schnittlinie entlang eine Strecke absetzt, die den Ausdruck des Lumenareals an dem entsprechenden Schnitt bildet, und als passenden linearen Ausdruck für ein Lumenareal von 1000 □ μ kann 1,5 mm angewandt werden. In Übereinstimmung hiermit sind auf Fig. 8 von Linie *ab* aus von den bzw.

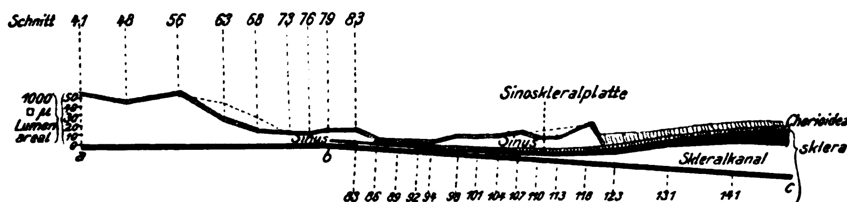


Fig. 8.

Schnittlinien die entsprechenden Werte für die Lumenareale auf den Schnitten abgesetzt. Der Abstand zwischen *ab* und der Linie, die die abgesetzten Punkte verbindet, gibt dabei das Mass für das Lumenareal vom Sinus [1]) (Schnitt 73—79) und den zwei grossen Venen, die in diesen zusammenlaufen (Schnitt 41—56). Auf gleiche Art ist von Linie *bc* als Ausdruck für die Lumenareale des Skleralkanals an den verschiedenen Schnitten die Linie abgesetzt, die die der Aussenfläche der Sinoskleralplatte entsprechenden Punkte verbindet. Indem man weiter von dieser Linie die Dicke der Sinoskleralplatte absetzt, die auf Taf. III abgemessen werden kann, bekommt man die Linie, die der Innenfläche der Sinoskleralplatte entspricht, und von dieser kann man endlich die Ausdrücke für die Lumenareale des Sinusteiles absetzen, die hinter der Eingangsöffnung zum Skleralkanal liegt.

Bei Betrachtung des so zu stande gekommenen Längsrisses, Fig. 8, fällt sofort in die Augen, dass der von vorn kommende Sinus nicht wie auf der von Fuchs gegebenen Abbildung bei der Eingangsöffnung zum Skleralkanal aufhört, sondern sich soweit an dieser vorbei fortsetzt, dass mehr als die Hälfte des Sinusraumes hinter ihr

---

[1]) Wenn der Teil des Lumenareals, der mit weissen Blutkörperchen gefüllt ist (Schnitt 56—73 und 104—118), bei seiner Berechnung mitgerechnet wird, bekommt die Figur die von der punktierten Linie angegebene Form.

liegt. Der Sinus liegt also über die Sinoskleralplatte hinweg. Welche Bedeutung hat nun dieses merkwürdige Verhalten? Es leuchtet ohne weiteres ein, dass es bedeutende Gefahren für Cirkulationsschwierigkeiten enthält, da dadurch die Möglichkeit eines Auftretens der Sinoskleralplatte als Klappe sich ergibt. In einem Sinus, der wie der vorliegende gebaut ist, wird nämlich schon unter normalem intraokularen Druck die Blutströmung von hinten um die Kante der Sinoskleralplatte in den Skleralkanal wahrscheinlich bewirken, dass diese Kante etwas in das Lumen der Skleralkanaleingangsöffnung gepresst wird, aber das bedeutet doch weniger, solange der Druckunterschied im Sinus und Skleralkanal nicht gross ist. Das Verhältnis wird jedoch ein anderes, wenn in einem solchen Auge vermehrte Tension entsteht. Wie oben gezeigt, wird da sofort Druckverengerung des Sinus sowie sekundäre Druckwirkung auf die Sinoskleralplatte eintreten. Diese und namentlich die schwache Kante wird nachgeben und eingedrückt werden. Je mehr das der Fall ist, desto mehr wird ihre Kante gegen die entgegengesetzte Wand des Skleralkanals gebogen werden, desto leichter wird sie vom Blutstrom als eine Klappe gefangen. Natürlich geht das nicht in allen Fällen gleich leicht vor sich, aber eine nähere Betrachtung der Taf. III und Fig. 8 zeigt, dass die Verhältnisse für Ast *B* in jeder Weise einer solchen Klappbildung günstig gewesen sind: Der Skleralkanal ist ungewöhnlich breit. Auf Schnitt 113, wo man anscheinend seine beiden Ecken sieht, ist ihr Abstand gegen 1 mm, auf Schnitt 123, wo man den Kanal sicher in seiner ganzen Breite sieht, nähert er sich $1\frac{1}{2}$ mm. Ferner ist die Sinoskleralplatte sehr dünn und nimmt nur in geringem Grad im ersten Teil des Verlaufs des Skleralkanals an Dicke zu. In $\frac{1}{2}$ mm Abstand von der Eingangsöffnung des Skleralkanals ist so die fibröse Platte, die sich hier über einen Raum von 1000 μ Breite ausspannt und die Druckerhöhung tragen soll, nur 15 μ dick, und diese Dicke nimmt gegen die Kante der Platte bis auf 0 weiter ab. Hierzu kommt endlich, dass der Chorioidealsaum der Sinoskleralplatte, d. w. s. die Kante des Chorioideagewebes, die gegen die Skleraleingangsöffnung die äusserste Kante der Sinoskleralkanalplatte für Ast *B* bildet, offenbar besonders breit ist, da sie sich von Schnitt 83—92 erstreckt.

Es ergibt sich also, dass für Ast *B* in der Skleralkanaleingangsöffnung Bedingungen für das Auftreten einer Klappverengerung vorhanden sind, aber findet sich denn eine solche in Wirklichkeit?

Es scheint mir, dass die Frage bejaht werden muss. Wie würde das nämlich gehen, wenn man unter vermehrtem Druck die Augenarterien injizierte, während man gleichzeitig das Auge öffnete, um dadurch den intraokularen Druck aufzuheben. Zweifellos würde die Injektionsflüssigkeit nach Füllung des Sinus nicht weiter gelangen können, weil die Sinoskleralplatte in der Stellung, die sie hat, die Passage sperren würde. Eine Klappverengerung muss also als vorhanden genannt werden. Das darf jedoch nicht festgestellt werden, ohne dass man sich gleichzeitig klar macht, dass der Zustand im Sinus wenigstens anscheinend etwas dagegen spricht. Da steht nämlich fest, dass in dem Augenblick, wo die Sinoskleralplatte als Klappe in Funktion tritt und den Blutstrom hemmt, wenigstens etwas Blut sich im Sinus anhäufen muss, aber dieser ist im Gegenteil flach und zum grössten Teil geschwunden, obliteriert.

Dies Verhalten hat eine solche Bedeutung, dass man für den vorliegenden Sinus den Gedanken des Vorhandenseins einer Klappbildung anzweifeln muss, sofern die Sinusobliteration nicht als sekundär entstanden erklärt werden kann. Weitere Überlegung zeigt jedoch, dass eine solche Erklärung eigentlich sehr schlüssig ist, was man am besten durch Betrachtung einer Flächenkarte des Sinus sich klar macht, wie sie sich in der Vergrösserung von $^{70}/_{1}$ auf Fig. 9 findet. Hier geben die von kleinen schwarzen Kreuzen zusammengesetzten Linien den Umriss des Sinus. Oben auf der Karte sieht man die zwei grossen von vorn kommenden Venenäste in den Sinus einmünden. Zur Linken mündet eine von hinten kommende Vene ein, und auf der Karte ganz unten und zur Rechten münden drei ein. Die weissen mit Pfeilen versehenen Partien des Sinusgebiets waren mit normalen roten Blutkörperchen gefüllt und waren also passabel. Die Partien mit kleinen runden Kreisen waren mit weissen Blutkörperchen gefüllt, und den gleichmässig grau gefärbten Partien entsprechend war der Sinus obliteriert. Die komprimierte, völlig zugeschlossene Skleralkanaleingangsöffnung wird durch die dicke schwarz punktierte Querlinie bezeichnet, bei deren linken Spitze man die kleine Eingangsöffnung zu der kleinen offenen Seitenpartie des Skleralkanals sieht. Der restliche Teil von ihm ist in die Figur schraffiert eingezeichnet. Die sehr wahrscheinliche Ursache, dass der vorliegende Sinus nicht stark blutgefüllt ist, mag folgende sein: Die ungefähr 5 Monate vor der Untersuchung eingetretene Klappbildung hat sofort — wie man sieht — fast die ganze Eingangsöffnung zum Skleralkanal abgeschlossen und damit die Blutströmung auf ein Minimum herab-

gesetzt. Die Verhältnisse im Sinus haben sich danach wie sonst in andern Blutgefässen des Organismus bei Cirkulationsstörungen entwickelt (z. B. in unterbundenen Arterien). Es kommt eine Thrombenbildung mit Ablagerung weisser Blutkörperchen zu stande. Diese verschwinden später unter Bindegewebsentwicklung, und die Obliteration ist damit geschehen. Dass die Sinusobliteration auf diese Weise zu

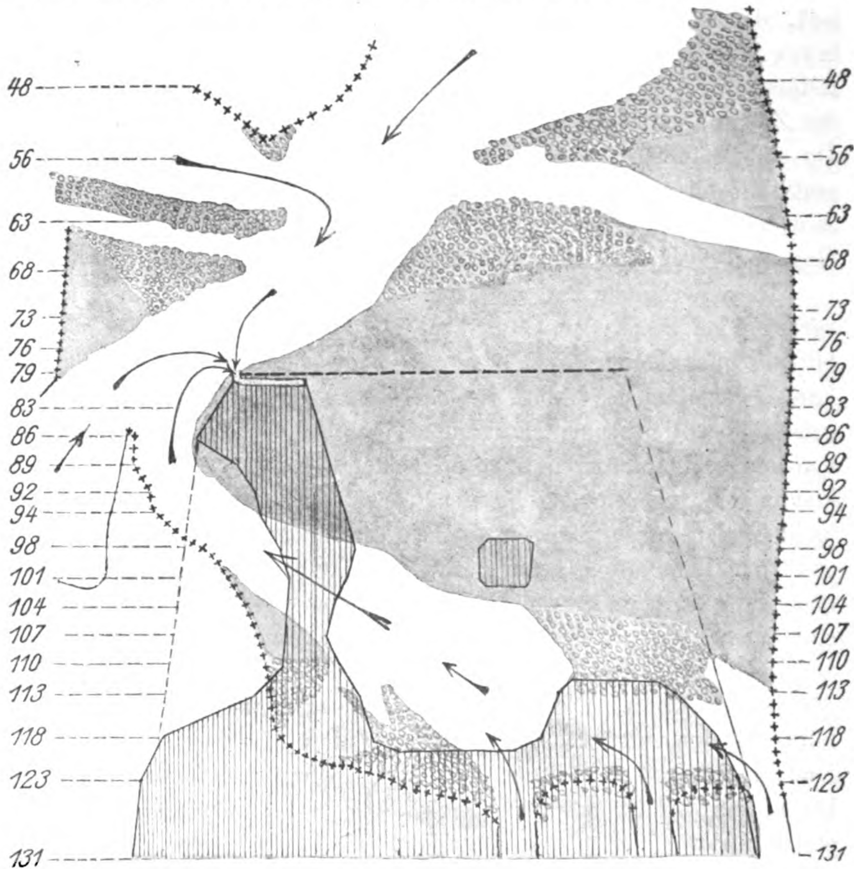


Fig. 9. Flächenansicht vom Sinus vorticos. temp. sup. Vergr. 70 : 1.

stande gekommen ist, stützt sich auf den Umstand, dass sowohl die obliterierten wie die mit weissen Blutkörperchen gefüllten Partien des Sinus sich an Stellen in ihm finden, wo die Blutmasse nach dem Klappenverschluss ganz oder fast ganz still gestanden haben muss. Entsprechend dem geringeren Blutzufluss von hinten hat somit die Sinusobliteration ihre grösste Ausdehnung in seinem hintersten Teil, und wenn man weiter überlegt, wie die Stromrichtung des Blutes

(s. die Pfeile) zu der kleinen erhaltenen Eingangsöffnung von den verschiedenen zuführenden Venen vor sich gehen wird, so sieht man leicht, dass gerade die obliterierten Partien des Sinus ausserhalb der Blutströmung gelegen waren. Endlich finden sich Leukocytenablagerungen in der Regel an der Kante der obliterierten Partien, und wo man an den Schnitten die Grenze zwischen den Leukocytenablagerungen und den obliterierten Partien untersucht, sieht man, dass der Übergang gradweise ist: das Bindegewebe findet sich zwischen den Leukocyten abgelagert, und diese werden spärlicher.

Hiernach wird die teilweise Obliteration des Sinus nur als ein sekundärer Prozess aufgefasst werden können, und man kann annehmen, dass die Verengerung des Sinus vortic. temp. sup. Ast *B* dadurch zu stande gekommen ist, dass die Sinoskleralplatte als hämostatische Klappe gewirkt hat.

Auch die Ven. verticos. nasal. inf. Ast *A* (Taf. IV, Fig. 2) bietet solche Verhältnisse dar, dass die hämostatische Klappverengerung zunächst wahrscheinlich ist. Bei der Untersuchung dieses Astes beginnt man am besten von hinten, z. B. mit Schnitt 88. Man sieht hier, dass der hochgradig flache, 1 mm breite Skleralkanal am weitesten in der Richtung nach oben auf der Tafel ist. Auf den folgenden, mehr nach vorn liegenden Schnitten wird das Verhalten ständig deutlicher, dass die eine Seite $a_1 a_2$ des Skleralkanals (ungefähr $^2/_3$ seiner Breite) ganz flachgedrückt ist, während die andere Seite $a_2 a_3$ verhältnismässig geräumiger ist und allmählich einen möglicherweise natürlich breiten Raum einnimmt. Auf Schnitt 61—30 (vgl. Taf. V, Fig. 1) muss man genau nachsehen, um das Vorhandensein einer Reihe halbverborgener, in verschiedener Tiefe liegender roter Blutkörperchen zu konstatieren, die die Anwesenheit eines passablen Lumens erweisen. Auf Schnitt 30 hat die äusserst feine Spalte $a_1 a_2$ noch eine Breite von $^1/_3$ mm, aber auf den vornliegenden Schnitten findet sich keine Spur roter Blutkörperchen. Mit Rücksicht auf die Lage des Sinus auf Schnitt 1, mit Rücksicht darauf, dass $a_3 a_2$ auf den Schnitten 30—11 sich mit einer ausgezogenen Spitze gegen a_1 verlängert, weil man vermeintliches Endothel an der Grenze zwischen Chorioidea und Sklera sieht, und weil es ganz unmöglich sein würde, dass $a_1 a_2$ auf Schnitt 30 plötzlich ohne Kontinuation nach vorn abbräche, muss man annehmen, dass dieser Lumenabschnitt sich eher nach vorn gestreckt hat und entsprechend $a_1 a_2$ Schnitt 1 in den Sinus mündete. Auf den ersten Blick könnte die grosse Breite des Sinus gegenüber dem Schnitt 11 gegen die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen; nähere Betrachtung zeigt aber, dass die Breite hier von $a_1 a_2$ auf der Einmündung der von hinten kommenden Vene v_3 beruht. Die Sache muss also — wie schon oben angeführt — die sein, dass gegen $^2/_3$ der Breite der Skleralkanaleingangsöffnung in dem Grad zusammengeklappt sind, dass das Vorhandensein des zusammengeklappten Teils seines Lumens auf direktem Weg nicht sicher nachgewiesen werden kann.

Bei den weiteren Betrachtungen der Verhältnisse, speziell mit Rück-

sicht auf eine vorhandene hämostatische Klappverengerung, benutzt man am besten untenstehende Flächenansicht (Fig. 10) der Sinuspartie, Vergr. $^{70}/_{1}$.

Auf der Karte entspricht das grau[1]) getönte Areal dem Sinus und Skleralkanal. Linie *cfg* zeigt die Lage der Skleralkanaleingangsöffnung, während die Linien *abcfgi* und *kefgh* bzw. den Skleralkanal und den Sinus abgrenzen. In letzteren münden die — auf der Karte schraffierten — von

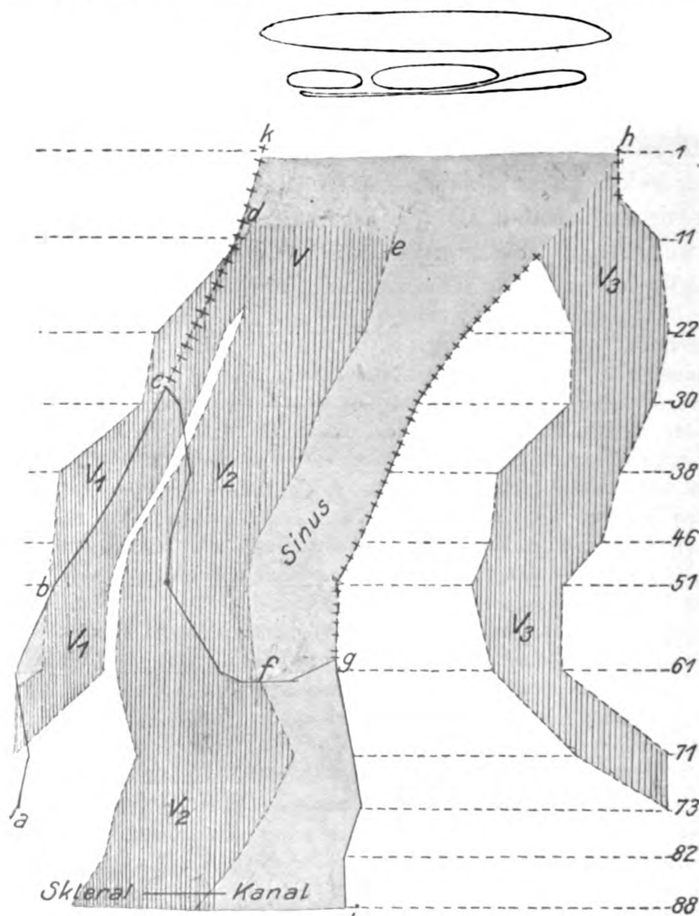


Fig. 10. Vergr. 70 : 1.

hinten kommenden Venen v_3 und V; letztere entsteht durch Zusammenfluss von v_1 und v_2. Es fällt hier sofort in die Augen, wie eigentümlich die vorliegende Sinuspartie gebaut ist. Mitten auf der Retinalseite des Sinus mündet die breite Vene V ein. Die Blutströmung in dieser war vom Skleralkanalsinusraum getrennt, zuerst durch die Sinoskleralplatte mit ihren sehr dünnen

[1]) Fälschlicherweise ist der Raum zwischen den zwei Venenästen V_1 und V_2 weiss statt grau.

Ausläufern *bcf*, und dann durch einen Saum *cdef*, bestehend aus einer äusserst geringen Menge Chorioidealgewebe zwischen 2 Lagen Endothel. Wie oben dargelegt, werden diese Bildungen grosse Neigung zur Klappenwirkung haben, und die Klappenbildung wird unter einer intraokularen Drucksteigerung unvermeidlich, die anscheinend vor dem Eintreten der Klappbildung im vorliegenden Auge gerade vorhanden war.

Die breite von hinten kommende Vene *V* bedeutet also hier für die $^2/_3$ der Sinusbreite genau dasselbe, was der überliegende Sinusteil für Ast *B* der oberen temporalen Vortexvene bedeutete. Nur ist in bezug auf diese Vene die Auffassung in keiner Weise behindert, dass der Skleralkanaleingang zu $^2/_3$ hämostatisch klappenverengt ist, da die Bluträume vor der Klappe (Vene *V* und Sinus) hier mit Blut gut gefüllt sind.

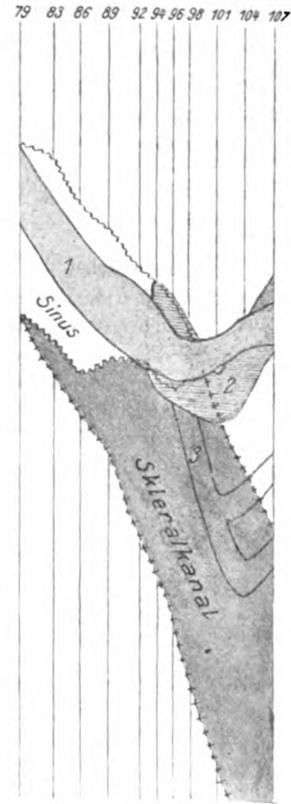


Fig. 11.

Dass der nicht klappenverengte Teil des Sinus und Skleralkanals sich relativ weit gehalten hat, spricht nicht gegen das Vorhandensein einer Klappenverengerung, und dass der Skleralkanal noch $^3/_4$ mm von der Eingangsöffnung abgeflacht ist (Schnitt 95), erklärt sich ganz natürlich durch eine sekundäre Druckverengerung, die jedoch nicht hinreichend ausgebildet ist, um die hämostatische Klappenfunktion aufzuheben. Dass die sekundäre Druckverengerung so weit in den Skleralkanal reicht, stimmt mit seiner beträchtlichen Breite (> 1 mm, Schnitt 95) und der relativen Dünne der Sinoskleralplatte (ungefähr 30 μ, Schnitt 95).

Auch Ast *A* der oberen temporalen Vortexvene (Taf. III) bietet Verhältnisse dar, die in bezug auf die Frage der Klappverengerung näher untersucht werden müssen. Auf den Schnitten 93—97 sieht man nämlich in der einen Seite der Skleralkanaleingangsöffnung verschiedene nur durch Endothelwände getrennte Lumina. Da sie auf den Schnitten zum Teil in den Skleralkanal hineinragen, können sie den Eindruck machen, invaginierte Teile der Sinuswand zu sein. Man erhält die Erklärung ihrer Entstehung, wenn man die kleinen von hinten kommenden, zum Sinus verlaufenden Venen verfolgt. Zuoberst auf Schnitt 107 sieht man so die zwei kleinen Venen 1 und 2 in der Weise gelagert, dass 1 gerade retinal von 2 liegt, auf den Schnitten 104 und 101 liegen sie seitlich zueinander verschoben, während sie auf Schnitt 78 dieselbe Lage zueinander wie auf Schnitt 107 haben. Hiernach ist es klar, dass es diese 2 Lumina sind, die auf Schnitt 96 und 94 als 1 und 2 wiedergefunden werden, während Lumen 3 die Fortsetzung der dritten kleinen Vene sein muss, deren Einmündung in den Sinus hinter den andern stattfindet, nachdem sie sich auf

die Skleralseite von Ast 2 gelegt hat. Als Folge des Blutdruckunterschieds im Venenast und im Lumen der Skleralkanaleingangsöffnung wird dann die dünne Scheidewand in letzteres hineingedrückt (gesaugt). Auf der Flächenkarte (Fig. 11) wird die Lage der drei kleinen Venen teils zueinander teils im Verhältnis zur Skleralkanaleingangsöffnung anschaulich gemacht.

Wegen des geringen Kalibers dieser kleinen von hinten kommenden Venen hat die Hineindrängung ihrer Wände in das Sinoskleralkanallumen als Klappsperrung wohl keine Bedeutung bekommen können, aber sie zeigt doch gut, wie eine solche zu stande kommt.

Hiermit ist der Zustand der Vortexvenenäste besprochen, die als hämostatisch klappverengert aufgefasst werden können, und es verbleibt die Frage:

c) Können die übrigen gefundenen Verengerungen der Vortexvenen als einfache Druckverengerungen aufgefasst werden?

Was zunächst die gerade diskutierte obere temporale Vortexvene, Ast *A*, betrifft (Taf. III, Flächenansicht Fig. 11), so zeigt eine Betrachtung von Taf. III, dass das Sinuslumen auf ein reines Minimum reduziert ist, auf ein Bruchteil des Lumens des Skleralkanals weiter aussen, anstatt dass es vielmals grösser als dieses ist. Auf den Schnitten 79—98, die die Skleralkanaleingangsöffnung treffen, sieht man, dass der Sinus an Weite nahe an dieser zunimmt, die selbst weniger zusammengedrückt ist als der Sinus. Von der Eingangsöffnung verengert sich der Skleralkanal etwas, bis er ungefähr $^1/_7$ mm von ihr seinen höchsten Grad von Flachgedrücktheit erreicht, ohne dass die Verengerung jedoch hier so gross ist wie am Sinus (vgl. auch die Flächenkarte Fig. 1, S. 153).

Der vorliegende Zustand kann offenbar als eine einfache Druckverengerung aufgefasst werden, primär des Sinus, sekundär des Skleralkanals. Dass letzterer keinen solchen Grad erreicht hat, dass der Sinus sich etwas mehr hat füllen können, erklärt sich recht gut dadurch, dass die Sinoskleralplatte, die hier relativ schnell an Dicke und Derbheit zunimmt, sich über einen recht schmalen Skleralkanal spannt.

Für die obere nasale Vortexvene (Taf. IV, Fig. 1) wurde nachgewiesen, dass der Sinus gut 1 mm von der Skleralkanaleingangsöffnung auf eine enge Spalte reduziert war, während der hinterste Teil des Sinus in $^3/_4$ mm Ausdehnung nahe an der Skleralkanaleingangsöffnung relativ weit war. Diese Erweiterung des Sinus vor der Eingangsöffnung zum Skleralkanal ist mit der Theorie einer primären Druckverengerung des Sinus unvereinbar, wenn sie nicht als dadurch entstanden erklärt werden kann, dass eine sekundäre Verengerung des Skleralkanals wenigstens einen Teil der blutdruckerhöhenden Rolle der primären Sinusverengerung übernommen hat, aber eine solche Er-

klärung ist gerade möglich, weil an der typischen Stelle $^2/_3$ mm von der Eingangsöffnung sich eine Abflachung (Druckverengerung) des Skleralkanals findet, bei der sich sein Lumen auf $^1/_{10}$ bis $^1/_{15}$ des weiter aussen gefundenen reduziert. Dass die Verengerung des Skleralkanals besonders auf seine eine Seite lokalisiert ist, steht nicht in Widerstreit mit der Theorie, und dasselbe gilt von dem Umstand, dass sich im Skleralkanal $^1/_2$ mm vor der stärkst verengten Stelle sich noch eine Verengerung findet.

Untere nasale Vortexvene Ast *B*, die im Skleralkanal $^1/_6$ mm von der Eingangsöffnung auf $^1/_{10}$ ihres späteren Lumens reduziert ist, bietet ein typisches Bild einer sekundären glaukomatösen Druckverengerung. Da die Verengerung nicht den höchsten Grad erreicht, ist sie vermutlich eine sekundäre einfache Druckverengerung.

Auch die Äste der unteren temporalen Vortexvene haben mehr oder weniger ausgesprochene Verengerungen, die an der Stelle des Skleralkanals liegen, wo sowohl die einfache wie die sekundäre glaukomatöse Verengerung nach der Theorie statthaben soll. Bei Ast *B* findet sich das komprimierte Lumen in eine Anzahl kleinerer Lumina geteilt, ganz wie das bei zwei der drei in meiner früheren Abhandlung beschriebenen Vortexvenen der Fall war. Wie schon hier angeführt, erklärt sich diese Lumenteilung wohl am besten als eine Folge von Kompression, indem man die Teilungsstellen sich dadurch entstanden denken kann, dass das Endothel hier längere Zeit mit dem Endothel der entgegengesetzten Seite des Lumens in Kontakt war, wodurch ein Zusammenwachsen und damit Teilung des Lumens zu stande gekommen ist.

III. Resümee.

Als Resultat der Frage, ob sich Übereinstimmungen zwischen den gefundenen anatomischen Veränderungen und den aufgestellten Theorien der Pathogenese des hämostatischen Glaukoms finden, kann hiernach festgestellt werden:

1. In der unteren nasalen Vortexvene Ast *A* findet sich ein durch veränderte Stellung der Sinoskleralplatte hervorgerufene sichere hämostatische Klappverengerung, die $^2/_3$ der Skleralkanaleingangsöffnung vollständig absperrt.

2. Vena vorticos. temp. sup., Hauptast *B* kann in dem Grade hämostatisch klappverengt aufgefasst werden, dass die Skleralkanaleingangsöffnung — auch infolge der veränderten Stellung der Sinoskleralplatte — fast völlig verschlossen ist.

3. In den Skleralkanälen der übrigen Vortexvenenäste finden sich Verengerungen gerade an den Stellen liegend, wo man nach der Theorie von den glaukomatösen Druckverengerungen des Skleralkanals diese zu finden erwarten musste. Die gefundenen Verengerungen waren teilweise recht beträchtlich. Im ganzen entspricht ihr Umfang sehr wohl dem intraokularen Druck von 62 mm *Hg*, der in dem untersuchten Auge vor der Enucleation nachgewiesen war.

C. Über die Klappwirkung der Sinoskleralplatte als Ursache des hämostatischen Glaukoms.

Die Untersuchung des vorliegenden glaukomatösen Auges hat also erwiesen, dass die Sinoskleralplatte unter Umständen als eine den Blutumlauf sperrende Klappe auftritt, und da es hiernach für möglich angesehen werden kann, dass es diese Platte betreffende Anomalien sind, die das Entstehen der verschiedenen Formen von hämostatischem Glaukom bewirken, wird es notwendig, sich darüber Aufklärung zu verschaffen: 1. welches sind die näheren Verhältnisse, die ein Auftreten der Sinoskleralplatte als sperrende Klappe bedingen, um dann zu untersuchen, 2. in welchem Umfang vermag eine Klappwirkung der Sinoskleralplatte die Symptome und das Krankheitsbild des hämostatischen Glaukoms zu erklären.

I. Welche Verhältnisse bedingen ein Auftreten der Sinoskleralplatte als sperrende Klappe?

Eine kurze Überlegung zeigt sofort, dass die erste Bedingung für das Auftreten der Klappbildung die ist, dass die cirkulierende Blutmasse sich auf der Innen- (Retinal-) Seite der Sinoskleralplatte befindet, da sonst der Faktor fehlt, der die Platte in der Stellung festhalten soll, in der sie den Blutumlauf sperrt. Da jedoch die Sinoskleralplatte mit ihrem Gehalt an fibrösem Gewebe unter normalen Verhältnissen stramm gespannt liegt und also nicht beweglich ist, ist es eine zweite wichtige Bedingung für das Eintreten der Klappbildung, dass die Sinoskleralplatte oder wenigstens ihre Kante, wie man sagen kann, mobilisiert ist, was bedeutet, dass sie entspannt und bis zu einem gewissen Grad in Überschuss vorhanden ist, so dass sie die Stellung verändern kann und in das Lumen der Skleralkanaleingangsöffnung geführt wird. Die vorliegende Frage zerfällt also in zwei, die jede für sich beantwortet werden sollen, nämlich a) unter welchen Verhältnissen tritt die cirkulierende Blutmasse an der Innenseite der Sinoskleralplatte auf, und b) welche Umstände bewirken eine Mobilisierung der Sinoskleralplatte?

a) Unter welchen Verhältnissen tritt die cirkulierende Blutmasse an der Innenseite der Sinoskleralplatte auf?

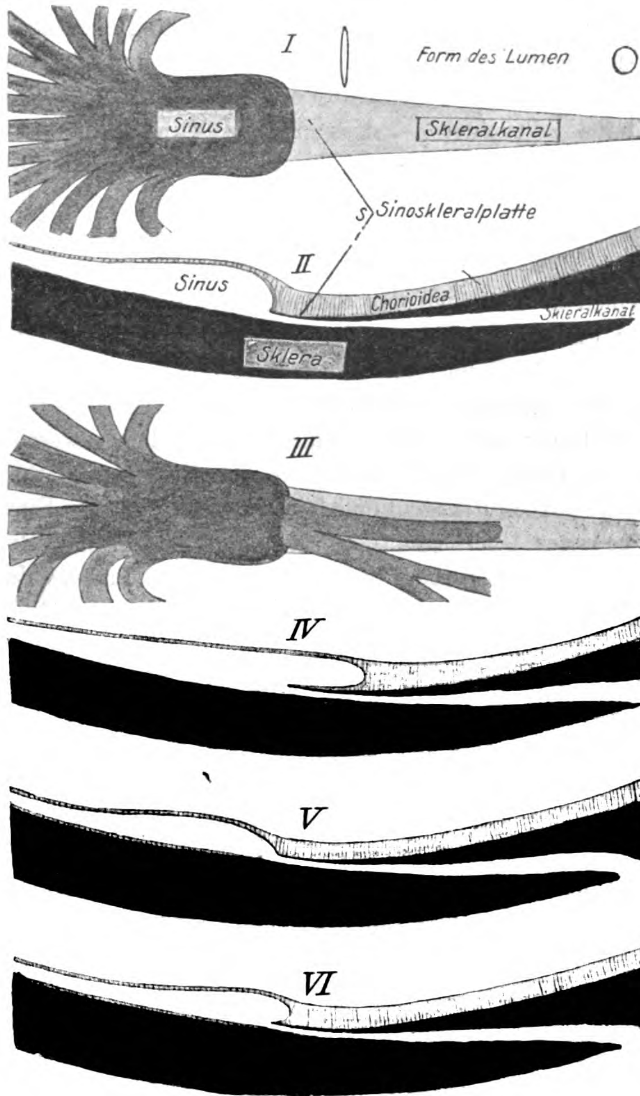


Fig. 12.

In der Regel ist das nicht der Fall, wenigstens nicht, wenn die Sinuspartie gebaut ist, wie man auf beistehendem schematisch gezeichnetem Längsschnitt Fig. 12, I sehen kann. Jedoch zeigen die

Verhältnisse der oberen temporalen Vortexvene Ast *B*, dass der Sinusraum unter Umständen in hohem Grade überliegen kann, so wie das auf der schematischen Zeichnung Fig. 12, IV gezeigt ist. Zweifellos wird unter solchen Verhältnissen eine Klappbildung eintreten, sobald die Sinoskleralplatte genügend mobilisiert ist. Weiter zeigen die Verhältnisse in der unteren nasalen Vortexvene Ast *A* — was auch ohne weiteres einleuchtet —, dass grössere Venen, die gerade von hinten zum Sinus verlaufen, und also auf der Sinoskleralplatte liegen, bis zu einem gewissen Grade dieselbe Bedeutung für das Entstehen der Klappbildung wie ein überliegender Sinus haben (vgl. Fig. 12, III). Das gilt natürlich besonders von den Venenästen, die so breit sind, dass sie einen grossen Teil der Sinoskleralplatte decken, so wie das gerade der Fall ist mit Ast *A* der unteren nasalen Vortexvene, wo (vgl. Fig. 10, S. 176) die gerade von hinten kommende Vene $^2/_3$ der Breite der Sinoskleralplatte deckt.

In den bisher besprochenen Fällen beruht die Anwesenheit des cirkulierenden Blutes auf der Innenseite der Sinoskleralplatte zweifellos auf angeborenen Eigentümlichkeiten des Baues der Sinuspartie, aber ein gewisses Überliegen des Sinus muss wahrscheinlich als ein periodisch auftretendes Phänomen auftreten können. Man muss sich nämlich erinnern, dass die Chorioidea anterior unter der Accommodation nach vorn und während der Accommodationsruhe zurückgleitet. Diese Bewegung macht sich weit nach rückwärts bemerkbar und wird zweifellos auch auf die Sinus vorticosi influieren. Man kann sich somit denken, dass der Sinus, der auf Fig. 12, I abgezeichnet ist, bei Accommodationsanspannung (Miotica) ein Aussehen wie auf Fig. 12, IV haben wird, bei Accommodationserschlaffung (Mydriatica) wie auf Fig. 12, V. Natürlich wird der Grad von Überliegen des Sinus, der bei Accommodationserschlaffung eintritt, relativ grösser sein, falls Überliegen unter allen Umständen vorhanden ist.

Endlich ist es wahrscheinlich, dass der erhöhte intraokulare Druck (z. B. bei präexistierendem lymphostatischem Glaukom) an sich zum Überliegen des Sinus disponiert durch die sekundäre Druckwirkung auf die Kante der Sinoskleralplatte, indem diese in das Lumen des Skleralkanals hineingedrückt und so in eine schräge Stellung gebracht wird, in der sie leichter vom Blutstrom gefangen wird.

b) Welche Umstände bewirken eine Mobilisierung der Sinoskleralplatte?

Vermutlich wird eine Mobilisierung nur durch eine Druckwir-

kung entstehen können, und hier wird sich ausschliesslich der intraokulare Druck geltend machen. Durch die Betrachtungen S. 164 ist eingehend gezeigt, wie jede Erhöhung des intraokularen Druckes gerade auf die Sinoskleralplatte einwirkt, die einen Druck gleich dem Unterschied zwischen dem erhöhten intraokularen Druck und dem Blutdruck im Skleralkanal zu tragen hat, welch letzterer, wie gesagt, eher niedriger nach als vor dem Eintritt der Druckerhöhung sein wird (infolge der Druckverengerung des Sinus). Eine geeignete Zeit andauernde — selbst geringe — Erhöhung des intraokularen Druckes (präexistierendes lymphostatisches Glaukom) wird daher zweifellos die Sinoskleralplatte zum Nachgeben bringen, wodurch die Mobilisierung zu stande kommt.

Ferner scheint es möglich, dass die physiologischen Schwankungen des intraokularen Druckes unter Umständen in dem langen Verlauf auf die Sinoskleralplatte in ähnlicher Weise wirken können, wie die mehr andauernde Erhöhung dieses Drucks, da seine Schwankungen entsprechende Veränderungen des Unterschieds zwischen dem Druck auf der Innen- und Aussenseite der Sinoskleralplatte bewirken müssen. Es scheint daher die Annahme berechtigt, dass diese im Auge älterer Personen mehr oder weniger muss mobilisiert sein können — zum mindesten, wenn eine passende Disposition dazu vorhanden ist.

Dabei erhebt sich die Frage nach dem Vorkommen einer Disposition zur Mobilisierung der Sinoskleralplatte, und schon die Untersuchung des vorliegenden Auges hat mit Sicherheit gezeigt, dass eine solche vorkommt. Wie früher angedeutet, werden drei Umstände in dieser Beziehung von Bedeutung sein, nämlich die Breite des Skleralkanals, die Dicke der Sinoskleralplatte und die Breite des Chorioidealsaums an ihrer Kante. Dass ein erhöhter intraokularer Druck desto leichter seine mobilisierende Wirkung entfalten wird, je breiter der Skleralkanal und je dünner die Sinoskleralplatte ist, versteht man ohne nähere Motivierung, und dass die Wirkung noch leichter eintritt, wenn die Sinoskleralplatte von einem leicht nachgiebigen Chorioidealsaum fortgesetzt wird, ist gleichfalls einleuchtend.

Die Betrachtung der Verhältnisse, die bedingen, dass die Sinoskleralplatte als Klappe auftritt, hat also gezeigt, dass die Klappwirkung eintritt:

1. Wenn der hinterste Sinusteil über die Kante einer mobilisierten Sinoskleralplatte zurückgleitet.

2. **Wenn die Mobilisierung eine Sinoskleralplatte trifft, auf deren Innenseite sich entweder ein überliegender Sinusteil oder eine grössere Vene findet.**

Ferner gilt:

Die Mobilisierung der Sinoskleralplatte entsteht hauptsächlich als Folge des erhöhten intraokularen Drucks sowie möglicherweise auch durch langdauernde Einwirkung der Schwankungen des normalen intraokularen Drucks — am leichtesten in den Fällen, wo besondere Disposition (breiter Skleralkanal, dünne Sinoskleralplatte, breiter Chorioidealsaum an seiner Kante) vorhanden ist.

Das Überliegen des Sinus kann angeboren sein, aber kann mutmasslich auch durch Zurückgleiten der Chorioidea anterior bei Accommodationsruhe entstehen. Selbst ein geringes Zurückgleiten bekommt Bedeutung, wenn die Kante der Sinoskleralplatte sich in Schrägstellung befindet als Folge der Eindrückung in das Lumen der Skleralkanaleingangsöffnung.

II. **In welchem Umfang vermag eine Klappwirkung der Sinoskleralplatte die einzelnen Symptome des hämostatischen Glaukoms zu erklären, seinen Verlauf und das Krankheitsbild, sowie die Wirkung der Faktoren, die den glaukomatösen Anfall zum Erscheinen oder zum Aufhören bringen.**

Da die Bedeutung und Wirkung einer von der Sinoskleralplatte ausgelösten Klappbildung im wesentlichen dieselbe sein wird, wie die durch eine Faltung der retinalen Sinuswand hervorgerufene, kann ich auf die Behandlung dieser Frage in meiner citierten Abhandlung (S. 465—487) hinweisen und hier die Beantwortung ganz kurz gestalten.

a) Die Stellungsveränderung des Corpus ciliare, Iris und Linse, die bedeutende Tensionserhöhung, die glaukomatösen Schmerzen, die Störung der Augenfunktion und die Affektion der Cornea und Subconjunctiva erklären sich alle als Äusserungen und Folgen plötzlich entstandener venöser Stase, deren Ursache also die vorliegende Klappbildung ist.

b) Das Auftreten des hämostatischen Glaukoms im Anfall wird dadurch bedingt, dass der Blutstrom die Kante der Sinoskleralplatte „fängt", und der Anfall hört auf, wenn diese durch den Druck auf den Sinus ganz oder fast ganz in ihre alte Stellung gezogen wird,

welcher Druck durch die Blutüberfüllung und die daraus folgende Ausdehnung in Richtung nach vorn von der Tunica vasculosa ausgeübt wird.

c) Die Entstehung der verschiedenen, sowohl der meist chronischen als auch der meist akuten Formen von hämostatischem Glaukom lässt sich besser und eher durch eine Klappwirkung der Sinoskleralplatte als durch eine Klappwirkung infolge von Faltung der retinalen Sinuswand erklären.

In Augen mit Vortexvenen, in welchen die Sinoskleralplatte sehr dünn und der Skleralkanal breit ist, in Augen, die also disponiert sind, wird selbst eine geringe Andeutung von Lymphstase (*T* ausserhalb der Anfälle ungefähr 30 mm *Hg* Schiötz) die Mobilisierung der Sinoskleralplatte bewirken können, wonach also ein Glaukomanfall in dem Augenblick entstehen kann, wo ein Zurückgleiten (Überliegen) des hintersten Sinusteils zu stande kommt. Ja, es scheint weiter möglich, dass die Sinoskleralplatte in besonders disponierten Augen im langen Verlauf allein durch die Druckwirkung der physiologischen Schwankungen des intraokularen Drucks mobilisiert werden kann, so dass auch die mögliche gelegentliche Entstehung eines Anfalls von hämostatischem Glaukom ohne vorher bestandene massige Drucksteigerung (Lymphstase) erklärt werden könnte.

In Augen, wo umgekehrt die Disposition zur Mobilisierung der Sinoskleralplatte gering ist (die Sinoskleralplatte verhältnismässig dick, der Skleralkanal schmal), wird Lymphstase mit recht hohem Druck längere Zeit bestehen können, bevor die Eindrückung der Sinoskleralplatte im Skleralkanaleingange stattfindet. Die Bedingung des plötzlichen Eintretens eines Anfalls findet sich hier entweder gar nicht oder nur in geringerem Grade. Es wird dann leicht verständlich, dass das lymphostatische Glaukom (Druck unter ungefähr 55 mm *Hg*) unter Umständen ganz unmerklich in lympho-hämostatisches Glaukom übergeht. Infolge der Eindrückung kommt nämlich die Kante der Sinoskleralplatte allmählich in eine im Verhältnis zur Richtung des Blutstroms schräge Stellung, welche möglich macht, dass der Blutdruck um steigende Grade mit dem infolge der Lymphstase (und allmählich auch infolge der Hämostase) erhöhten intraokularen Druck zusammenwirken kann. Je dicker die eingedrückte Sinoskleralplatte ist, desto weniger frei beweglich wird die sperrende Klappe sein und desto fester die Schliessung des Skleralkanals. Es wird hiernach auch sehr gut verständlich, warum die Behandlung mit Miotica unter Umständen eine so geringe Einwirkung auf die chronischen lympho-hämostatischen Glaukomformen hat.

d) Sowohl Accommodationsanstrengung wie Anwendung von Miotica bewirken Aufhören (Ausbleiben) des glaukomatösen Anfalls durch Zug des Accommodationsmuskels auf die Sinuswand, wodurch das Übergleiten des Sinus gehindert und eventuell eingetretene verkehrte Stellung der Kante der Sinoskleralplatte aufgehoben wird. Umgekehrt bewirkt Accommodationsruhe und Anwendung von Mydriatica, weil jede Traktion auf den Sinus aufhört, dass dieser leicht zurückgleitet, so dass die Kante der Sinoskleralplatte der Stütze entbehrt und leicht vom Blutstrom gefangen wird.

e) Der disponierende Einfluss des Alters beruht teils darauf, dass die Schwankungen des normalen intraokularen Drucks im Laufe der Jahre eine gewisse Mobilisierung der Sinoskleralplatte bewirken, teils auf herabgesetztem Tonus des Accommodationsmuskels und vielleicht namentlich auf einer Schlappheit oder herabgesetztem Tonus der Chorioidea anterior, den man in alten Augen voraussetzen muss, namentlich wenn sie im Leben viel accommodiert haben, was ein Zurückgleiten des Sinus erleichtert.

f) Erbliche Disposition zum inflammatorischen Glaukom kann teils auf Anlage zur Entstehung zur Lymphostase, teils auf einer besonderen Disposition zu hämostatischem Glaukom beruhen. Letztere muss in den oben erwähnten disponierenden Eigentümlichkeiten des Baues der Sinuspartie bestehen (mehr oder weniger überliegender Sinus, direkt von hinten verlaufende Venen, dünne Sinoskleralplatte, breiter Skleralkanal), möglicherweise in Verbindung mit Eigentümlichkeiten an der Chorioidea anterior (eine gewisse Schlappheit, darauf beruhend, dass dieses Organ im Überschuss vorhanden ist, was möglicherweise in hypermetropischen Augen der Fall ist, teils weil die Tunica fibrosa weniger geräumig als in emmetropischen Augen ist, teils weil die Accommodation in solchen Augen so hochgradig gebraucht wird).

D. Schlussbemerkungen.

Eine sorgfältig durchgeführte anatomische Untersuchung eines glaukomatösen Auges, in welchem ein hämostatisches Glaukom vermutlich 5—6 Monate vor der Enucleation entstanden war, hat also gezeigt:

dass in einem Hauptast einer Vortexvene sich eine durch veränderte Stellung der Sinoskleralplatte hervorgerufene Klappverengerung fand, die $^2/_3$ der Skleralkanaleingangsöffnung völlig absperrte,

und dass der Hauptast einer zweiten Vortexvene als in dem Grad klappenverengert aufgefasst werden konnte, dass die Skleralkanaleingangsöffnung — auch infolge von veränderter Stellung der Sinoskleralplatte — fast völlig verschlossen war.

Hier soll ferner darauf aufmerksam gemacht werden, dass in dem glaukomatösen Auge, von dessen anatomischer Untersuchung ich in meiner citierten Abhandlung S. 465 berichtet habe, sich wenigstens ein Vortexvenenast mit Klappverengerung als Folge von typischer Klappwirkung gerade der Sinoskleralplatte findet.

Der betreffende Venenast, Ast *B* der unteren nasalen Vortexvene, ist in der genannten Abhandlung (vgl. Taf. V, Fig. 2) mit folgenden Worten beschrieben:

„Auf Schnitt 52 ist die Einlaufsöffnung in den Skleralkanal abgebildet. Da der Schnitt auch hier schräg trifft, sieht man links von ihr bei *b* das Sinuslumen kurz vor dem Eintritt, während *a* eine Partie des Skleralkanals kurz nach dem Eintritt der Vene bezeichnet. Diese Partie des Skleralkanals erscheint jedoch vollkommen zusammengedrückt. Diese Zusammenpressung des Kanals erstreckt sich über den ersten $^1/_4$ mm von der Eingangsöffnung, wonach sie sich allmählich verliert. Auf der Abbildung des Schnittes 62 sieht man einen Querschnitt des zusammengedrückten Kanals kurz nachdem er sich geschlossen hat, und vor diesem den Querschnitt einer grossen Chorioidealvene, die zum Sinus läuft."

Wie eine Betrachtung von Taf. V, Fig. 2 zeigt, geht der hinterste Teil des Sinus in eine breite von hinten kommende Vene über, die auf der Sinoskleralplatte ruht. Diese ist gegen die entgegengesetzte Skleralkanalwand eingeklappt. Sowohl der Sinus wie die von hinten kommende Vene ist gut mit Blut gefüllt. W e n n d i e S i n o s k l e r a l p l a t t e e i n e s o l c h e S t e l l u n g e i n n i m m t, w i e s i e h i e r h a t, w i r d e i n e I n j e k t i o n d e s S i n u s n u r d i c h t e r e n A b s c h l u s s d e r S k l e r a l k a n a l e i n g a n g s ö f f n u n g b e w i r k e n. E i n e K l a p p v e r e n g e r u n g i s t a l s o s i c h e r v o r h a n d e n.

Wenn hierzu kommt, dass alle Symptome des hämostatischen (inflammatorischen) Glaukoms, sein Verlauf und Krankheitsbild sowie auch die Wirkung der Faktoren, die den glaukomatösen Anfall hervorbringen und aufheben, vollständig allein durch eine Klappwirkung der Sinoskleralplatte erklärt werden, ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Ursache dieser Glaukomform hiermit endlich geklärt ist, sehr gross, selbst wenn dieses Resultat nur auf positivem Fund in drei Venenästen zweier Augen basiert.

Endlich kann hier angeführt werden, dass, wenn meine Arbeit — im Gegensatz zu denen früherer Untersucher — ein positives Re-

sultat gegeben hat, das hauptsächlich daran liegen muss, dass meine Erwägungen zur Konzentrierung meiner Untersuchung auf einen einzigen „Punkt“ d. h. die Skleralkanaleingangsöffnung geführt haben, und folglich zur Bearbeitung des Sinus und Skleralkanals im Zusammenhang, während frühere Untersucher — um mit grösstmöglicher Genauigkeit (an den dünnsten Schnitten) nach Ursachen der Hämostase überall in der Tunica vasculosa suchen zu können, offenbar alle oder so gut wie alle die Chorioidea vor der Untersuchung von der Sklera getrennt und dadurch sich der Möglichkeit begeben haben, die sperrende Klappe zu finden. Wenn diese soll nachgewiesen werden können, muss Sinus und Skleralkanal notwendig im Zusammenhang geschnitten werden.

(Mitteilung aus der Jenaer Augenklinik und der Zeissschen Werkstätte.)

Über eine Methode zur subjektiven Prüfung von Brillenwirkungen.

Von

M. v. Rohr und W. Stock.

Mit 7 Figuren im Text.

Bei der Beurteilung der Wirkung von Brillengläsern war man bis jetzt ausschliesslich auf das Urteil der Patienten angewiesen, und das war um so unangenehmer, je mehr Arbeit auf die als Brillen dienenden Konstruktionen verwandt worden war. Es konnte sehr wohl auch beim besten Willen des Patienten der Fall eintreten, dass die Brillenkonstruktion auf Grund einer individuellen Besonderheit, etwa seines Augenhintergrundes oder seines Muskelapparats, verworfen wurde. Ein solcher Misserfolg entmutigte in gleicher Weise den experimentierenden Arzt und den Konstrukteur, obwohl sich beide die Möglichkeit einer derartigen Erklärung vor Augen halten mussten. Häufiger allerdings trat der Fall ein, dass dem Patienten die Geduld ausging oder dass ihm — sei es im Hinblick auf eine mögliche Rentenverminderung, sei es aus Furcht, durch das Tragen einer auffallenden Brillenkonstruktion an Schönheit einzubüssen — überhaupt der gute Wille fehlte. Immerhin bot aber auch eine solche Erklärung eines negativen Ausfalls nur einen schwachen Trost. Der Konstrukteur konnte in allen derartigen Fällen nur darauf hinweisen, dass das Linsensystem den vorgeschriebenen Bedingungen genüge — dazu konnte er sich auf seine Rechnungen und gegebenenfalls auf photographische Probeaufnahmen berufen — aber eine solche Zurückweisung eines Fehlerverdachts konnte nichts Positives beweisen, konnte unmöglich für die Anwendbarkeit der Konstruktion irgendwie entscheidend sein.

Es liegt eben in der eigentümlichen Anlage des Menschenauges begründet, dass beim Einzelauge das Wertungsverhältnis zwischen dem

Gesichtsfeld beim ruhenden und dem Blickfeld beim bewegten Auge wahrscheinlich mit der Art der Objekte schwankt und daher nicht leicht in eine bestimmte Formel gefasst werden kann; ferner kann auch die beste Kontrolle durch die Photographie nur unvollkommen und schwerfällig den leichten Bewegungen des blickenden Auges folgen. Kommt man nun aber gar zum beidäugigen Sehen durch Brillen, so ist man heute noch weit davon entfernt, die Bedingungen zu kennen, unter denen es statthaben kann, und unter denen es unmöglich wird. Um nur einiges herauszugreifen, sei daran erinnert, dass uns vorderhand alle Angaben darüber fehlen, welche Höhenfehler von dem Durchschnitt der Beobachter noch überwunden werden können, und dass es ähnlich mit unserer Kenntnis der Fähigkeit steht, womit Bilder verschiedener Grösse etwa von Anisometropen noch zu einem einheitlichen stereoskopischen Eindruck vereinigt werden können.

Eine Reihe dieser Schwierigkeiten der Beurteilung würde in demselben Augenblicke schwinden, wo es gelänge, die verschiedenen Brillenkonstruktionen durch einen sachverständigen Beobachter mit physiologisch-psychologischer Schulung prüfen zu lassen. Man sieht ohne weiteres ein, dass diese Forderung darauf hinaus kommt, die Refraktion des optischen Systems im Auge nach Belieben zu ändern, ohne doch die charakteristische Bewegung des ganzen Systems um den Augendrehpunkt zu beeinflussen. Wenn aber das Brillenglas an der Bewegung des Auges teilnehmen soll, so bleibt nichts weiter übrig, als zu der Konstruktion zu greifen, die A. E. Fick[1]) im Jahre 1888 unter dem Namen der Kontaktbrille veröffentlichte und hauptsächlich zur Abhilfe der Folgen von irregulärem Astigmatismus bestimmte.

Die nähere Geschichte der Kontaktbrillen scheint nicht allgemein bekannt zu sein, sie ist aber so interessant, dass es sich wohl lohnt, sie hier mit einigen Worten mitzuteilen.

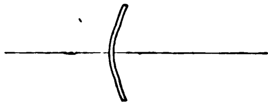


Fig. 1. Skizze für das Ficksche Kontaktglas in etwa $^2/_3$ natürlicher Grösse.

A. E. Fick gibt auf S. 285 seiner Abhandlung die folgende Beschreibung seiner Erfindung (Fig. 1). „Eine Glascornea von 8 mm Krümmungsradius sitzt mit einer Basis von 7 mm Radius auf der Glassclera; die letztere ist 3 mm breit und entspricht einer Kugel von 15 mm Krümmungsradius; die Glascornea ist parallelwandig, aussen und innen geschliffen und poliert; desgleichen ist der freie Rand der

[1]) A. E. Fick, Eine Contactbrille. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII. S. 279 bis 289. 1888. (Sept. 1887.)

Glassclera geschliffen und poliert; Gewicht einer Contactbrille etwa 0,5 g." Von Interesse ist es, dass sich um dieselbe Zeit der Pariser Ophthalmologe E. Kalt[1]) unabhängig mit demselben Problem beschäftigte, dass ihm aber bei der Publikation A. E. Fick zuvorgekommen war. Das gleiche Korrektionsmittel wurde dann einige Jahre später — 1892 — von D. E. Sulzer[2]) wieder aufgenommen, der in seiner Veröffentlichung auf einen Irrtum A. E. Ficks hinwies. Dessen Kontaktgläser seien nicht geschliffen gewesen, wie er angenommen habe, sondern nur geblasen. Er selber habe gute Kontaktgläser — wie aus A. E. Ficks Antwort hervorgeht, aus einem Stück geschliffene — von Benzoni aus Genf und von der Firma Berthier aus Paris herstellen lassen. Aus A. E. Ficks[3]) Antwort kann man weiter entnehmen, dass seine ersten, durch die Vermittlung von E. Abbe bezogenen Gläser in der Tat nur geblasen waren, und dass er später allein durch eine Gefälligkeit der Berliner Firma O. Himmler in den Besitz geschliffener Kontaktbrillen gekommen sei. Seine Versuche scheinen besonders an dem hohen Preise der Einzelgläser gescheitert zu sein, der den französischen (von 30 Fr.) um 56 % übertraf. Man wird heute wohl an dem Preise, der bei tadelloser Ausführung sehr hoch ausfallen muss, ein wichtiges Hindernis dafür sehen, dass sich dieses so scharfsinnig erdachte Korrektionsmittel nicht besser eingeführt hat.

Wie man aus der Beschreibung sieht, handelt es sich dabei um eine stark durchgebogene Linse, deren Innenfläche die Scheitelkrümmung der vorderen Hornhautfläche erhält, so dass sie sich eng an sie anlegt. Verwendet man dieses Mittel zur Korrektion von Achsenametropien, so liegt es auf der Hand, dass man dann durch Einführung einer geeigneten Krümmungsametropie den emmetropischen Zustand erreicht. An der Augendrehung und somit an den Blickwinkeln wird nichts geändert, dagegen wird die Brechkraft des optischen Systems im korrigierten Auge einen abweichenden Wert erhalten, und auch die Kardinalpunkte werden eine Verlagerung erfahren.

---

[1]) Traitement optique du kératocône. Ann. d'ocul. XCIX. p. 293. 1888 (Juniheft).

[2]) Sulzer, D. E., La correction optique du kératocône, de l'astigmatisme irrégulier et de l'astigmatisme cicatriciel. 2 +. Bull. et Mém. Soc. Franç. d'Opht. X. p. 113—120. 1892 und fast ganz wörtlich: Ann. d'ocul. CVII. p. 321—328. 1892.

[3]) Fick, A. E., Einige Bemerkungen über die Contactbrille (25. VII. 92). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXX. S. 306—310. 1892.

Die Formeln für die Ermittlung dieser Änderungen würden sich — wenn man etwa von dem Gullstrandschen als dem heute vollkommensten Augenschema ausginge — ohne Schwierigkeit hinschreiben lassen, doch ist nicht anzunehmen, dass sich die Mehrzahl der Leser durch eine solche Ableitung befriedigt erklärte. Wir beschränken uns daher auf eine Mitteilung der Resultate der Rechnung in der Form einer graphischen Darstellung und glauben, durch eine solche übersichtliche Vorführung der stetigen Lagenänderung aller wichtigen Punkte immerhin eiuen nützlichen Beitrag zur Kenntnis der korrigierenden Fickschen Kontaktbrille geliefert zu haben. Als Schema benutzen wir die Anlage, die einer[1]) von uns im vorigen Jahre für die Darstellung der optischen Konstanten achsenametropischer Augen benutzt hat, deren korrigierende dünne Brillengläser ganz oder doch angenähert im vorderen Augenbrennpunkt F angebracht waren. Aber auch hier ist darauf hinzuweisen, dass diese Überlegung nur für die Verhältnisse im paraxialen Raum gilt, ohne weiteres also nur Aufschluss gibt über die Grösse des Bildes auf der Netzhaut. Hinsichtlich der Lage dieses Bildes erhält man nur den Gaussschen Grenzwert, dem sich der tatsächliche Bildort um so mehr nähert, je kleiner der Durchmesser der Pupille ist, und zwar deshalb, weil die sphärische Aberration im optischen System des Auges bei dieser Rechnung nicht berücksichtigt worden ist.

Trotz dieser Beschränkung der strengen Gültigkeit wird aber immerhin diese erste Stufe der Annäherung ein gewisses Interesse bieten, da sie für eine Reihe von Kontaktbrillen systematisch durchgeführt wurde.

Die hier in der Fig. 2 gegebene Darstellung entspricht den drei an der citierten Stelle als Fig. *4*, *5* und *6* mitgeteilten Kurvensystemen hinsichtlich des berücksichtigten Gebietes. Es war indessen nötig, den rechten Teil, der die Vergrösserung des Netzhautbildes gegenüber seiner Grösse im normalen Auge darstellt, als Fig. 3 von dem vorangehenden Teile abzutrennen, denn sonst würde sich eine zu grosse Breite der Darstellung ergeben haben. Da es sich bei der vorliegenden Fickschen Kontaktbrille immer um ein korrigierendes Glas handelt, so kann man erwarten, dass sich die Darstellung am meisten der oben citierten Fig. *5* annähern wird, für die das gewöhnliche Brillenglas zwischen dem vorderen Brennpunkt und dem vorderen

---

[1]) v. Rohr, M., Die Brille als optisches Instrument. Graefe-Saemisch-Hesssches Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Siehe S. 14—16.

Hauptpunkt des unbewaffneten Auges angebracht worden war. In dieser Erwartung sieht man sich auch nicht getäuscht, denn es ist für die neue Kurvendarstellung charakteristisch, dass der Abstand des vorderen Brennpunkts **F** des korrigierten Systems vom Hornhautscheitel in dem gleichen Sinne variiert, wie die Achsenlänge, während sich die Hauptpunkte des kombinierten Systems nur sehr unwesentlich gegen die Lage der Augenhauptpunkte verschoben haben. Dieser Umstand soll weiterhin noch näher besprochen werden. Man sieht also, dass bei dem für die Kontaktbrille gültigen Schema die Kurve **FF** aus

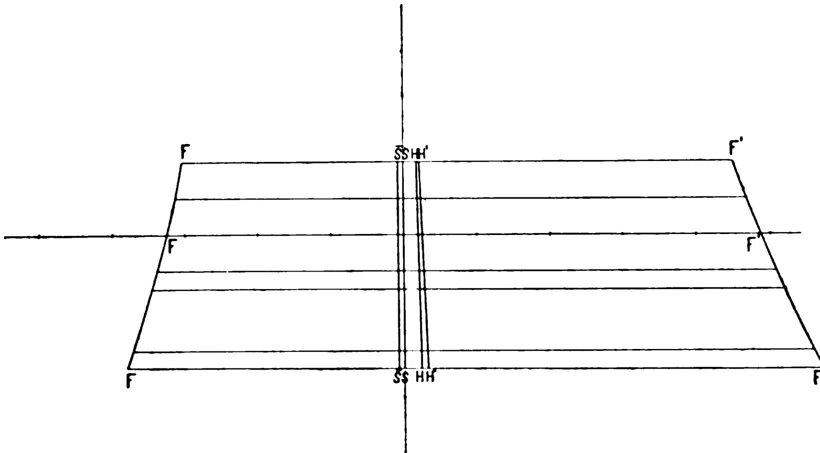


Fig. 2. Ein Diagramm für die Lage der Kardinalpunkte des aus Vollauge und Fickschem Kontaktglas gebildeten Systems für Ametropien zwischen + 5 und — 10 dptr
FF vorderer, **F'F'** hinterer Brennpunkt. **HH** vorderer, **H'H'** hinterer Hauptpunkt. SS Hornhautscheitel. $\overline{SS}$ Scheitel des Kontaktglases.

der nur schwach nach unten und aussen geneigten Lage der citierten Fig. *5* in eine Stellung gelangt, die sehr entschieden in diesem Sinne geneigt ist. Hält man das mit dem Umstande zusammen, dass die Hauptpunkte des kombinierten Systems nur sehr geringe Lagenänderungen erfahren haben, so folgt aus der vorliegenden Darstellung, dass die Korrektion der Achsenametropie in dem Falle der Fickschen Kontaktbrille fast ausschliesslich durch die Verkürzung oder Verlängerung der Brennweite (das ist eine Änderung der Brechkraft) erfolgt. Dagegen spielt hier so gut wie keine Rolle die Verschiebung des hinteren Hauptpunkts, die beispielsweise in der Fig. *4* bei der ideal, das ist im vorderen Augenbrennpunkt angeordneten dünnen Brille die Ausgleichung allein, in den Fig. *5* und *6* bei den zu nah oder zu fern stehenden dünnen Brillen doch wenigstens zum Teil besorgte.

Dem entspricht natürlich auch unsere Darstellung in Fig. 3 der Vergrösserung des Netzhautbildes. Zwar der Charakter dieser Kurve — Verkleinerung für stärkere Hyperopien, Vergrösserung für stärkere Myopien — stimmt mit dem der citierten Fig. 5 überein, aber die Beträge dieser Massstabsänderung erreichen ungefähr die doppelte Grösse der unter jenen Umständen ermittelten Werte.

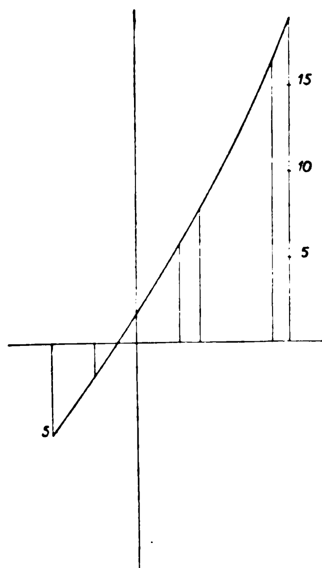


Fig. 3. Schema für die Vergrösserung des Netzhautbildes für die zwischen + 5 u. − 10 dptr liegenden Kontaktgläser in Differenzen gegen die Einheit. Den obigen Grenzen entsprechen etwa die Vergrösserungen von 0,95 und 1,19.

Was nun die Lagenänderung der Hauptpunkte angeht, so ist darauf hinzuweisen, dass die Kontaktlinsen, die für dieses Beispiel mit einer gerade noch ausführbaren Mitteldicke von 0,4 mm angenommen worden sind, nicht im Sinne der rechnenden Optik als dünne Linsen gelten können. Dazu sind die Linsenkrümmungen zu stark, und das wird auch ohne Vorführung eines Musterbeispiels verständlich, wenn man beachtet, dass bei einem Kontaktglas aus Kron vom Brechungsexponenten

$$n_D = 1{,}52$$

der zerstreuenden Fläche mit

$$r_2 = 7{,}7 \text{ mm}$$

eine Brechkraft von

$$D_1'' = -67{,}5 \text{ dptr}$$

zukommt.

Aus diesem Grunde ist hier auch stets die Dicke von 0,4 mm in der Rechnung berücksichtigt worden, und es hat sich dabei gezeigt, dass die Hauptpunkte einer solchen Fickschen Kontaktbrille keineswegs angenähert mit der Lage ihrer beiden Scheitel übereinstimmen. Namentlich bei den Kontaktbrillen geringer Brechkraft ergeben sich für die Brillenhauptpunkte Scheitelabstände von 7 mm und mehr. Man erkennt leicht, dass man unter Berücksichtigung der Hauptpunktabstände des optischen Systems im schematischen Vollauge exakte Werte für die Kardinalpunkte des mit einer Kontaktbrille bewaffneten Vollauges nicht erwarten kann, wenn man das endliche, aus jenen Abständen folgende Interstitium

$$\delta = H_1'\mathrm{H}$$

einfach vernachlässigt. Wie bereits erwähnt, hat die Ficksche Kor-

rektionsmethode zur Folge, dass sich die Hauptpunkte des optischen Systems von ihrer Lage beim schematischen Auge ausgehend etwas nach vorn verschieben, doch würde sich diese Verlagerung wegen der ziemlich geringen Versuchsgenauigkeit bei physiologischen Experimenten dieser Art nicht bemerkbar machen. Anders aber steht es mit dem vorderen Brennpunkt, der seine Lage recht merkbar ändert — in dem betrachteten Bereich um nahezu 4 mm — und zwar verschiebt er sich mit wachsender Ametropie für Hyperopen nach hinten, für Myopen nach vorn, beidemal im Sinne der Lichtrichtung gemessen.

Die starke Durchbiegung der beiden Linsenflächen hat auch zur Folge, dass ein afokales Kontaktglas, wie es für emmetropische Augen in diesem Schema zur Aufrechterhaltung der Kontinuität zu konstruieren ist, das Netzhautbild nicht ungeändert lässt. Der Vorderradius r_1 dieses afokalen Systems ergibt sich aus dem Hinterradius r_2, der Dicke d und dem Brechungsexponenten n nach der an anderm Orte abgeleiteten Formel zu

$$r_1 = r_2 + \frac{n-1}{n} d,$$

und das so gebildete System wirkt nach Art eines dünnen Steinheilschen Conus, mit der Vergrösserungsziffer

$$V = 1{,}02.$$

Nach der graphischen Darstellung ändert eine korrigierende Fickische Kontaktbrille mit der Dicke von 0,4 mm nur dann die Grösse des Netzhautbildes nicht, wenn sie eine Brechkraft von

$$D_1 = 1 \text{ dptr}$$

hat.

In allen andern Fällen ist, wie schon gesagt, eine Veränderung der Grösse des Netzhautbildes mit der Anwendung dieses Korrektionsmittels verbunden, und es wird sich aus späteren Teilen dieser Arbeit ergeben, dass die Kenntnis dieser Veränderung notwendig ist, wenn gewisse, ziemlich naheliegende Fehler vermieden werden sollen.

Im allgemeinen gesprochen ergeben sich kleinere Netzhautbilder, ergibt sich also eine geringere Sehschärfe für alle 1 dptr übersteigenden Grade der Hyperopie, und grössere Netzhautbilder, also eine höhere Sehschärfe für alle die übrigen axialen Refraktionen. Die relative Sehschärfe S_r lässt sich nach der Gullstrandschen Formel bestimmen zu

Dem entspricht natürlich auch unsere Darstellung in Fig. 3 der Vergrösserung des Netzhautbildes. Zwar der Charakter dieser Kurve — Verkleinerung für stärkere Hyperopien, Vergrösserung für stärkere Myopien — stimmt mit dem der citierten Fig. 5 überein, aber die Beträge dieser Massstabsänderung erreichen ungefähr die doppelte Grösse der unter jenen Umständen ermittelten Werte.

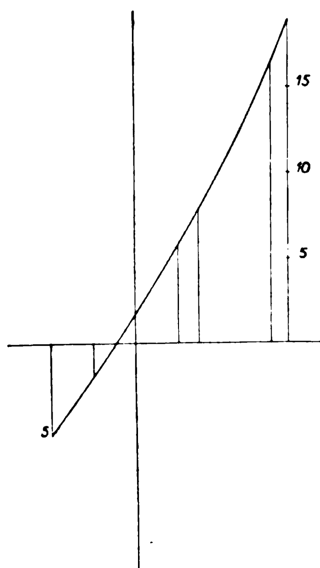


Fig. 3. Schema für die Vergrösserung des Netzhautbildes für die zwischen + 5 u. — 10 dptr liegenden Kontaktgläser in Differenzen gegen die Einheit. Den obigen Grenzen entsprechen etwa die Vergrösserungen von 0,95 und 1,19.

Was nun die Lagenänderung der Hauptpunkte angeht, so ist darauf hinzuweisen, dass die Kontaktlinsen, die für dieses Beispiel mit einer gerade noch ausführbaren Mitteldicke von 0,4 mm angenommen worden sind, nicht im Sinne der rechnenden Optik als dünne Linsen gelten können. Dazu sind die Linsenkrümmungen zu stark, und das wird auch ohne Vorführung eines Musterbeispiels verständlich, wenn man beachtet, dass bei einem Kontaktglas aus Kron vom Brechungsexponenten

$$n_D = 1{,}52$$

der zerstreuenden Fläche mit

$$r_2 = 7{,}7 \text{ mm}$$

eine Brechkraft von

$$D_1'' = -67{,}5 \text{ dptr}$$

zukommt.

Aus diesem Grunde ist hier auch stets die Dicke von 0,4 mm in der Rechnung berücksichtigt worden, und es hat sich dabei gezeigt, dass die Hauptpunkte einer solchen Fickschen Kontaktbrille keineswegs angenähert mit der Lage ihrer beiden Scheitel übereinstimmen. Namentlich bei den Kontaktbrillen geringer Brechkraft ergeben sich für die Brillenhauptpunkte Scheitelabstände von 7 mm und mehr. Man erkennt leicht, dass man unter Berücksichtigung der Hauptpunktabstände des optischen Systems im schematischen Vollauge exakte Werte für die Kardinalpunkte des mit einer Kontaktbrille bewaffneten Vollauges nicht erwarten kann, wenn man das endliche, aus jenen Abständen folgende Interstitium

$$\delta = H_1'\mathrm{H}$$

einfach vernachlässigt. Wie bereits erwähnt, hat die Ficksche Kor-

rektionsmethode zur Folge, dass sich die Hauptpunkte des optischen Systems von ihrer Lage beim schematischen Auge ausgehend etwas nach vorn verschieben, doch würde sich diese Verlagerung wegen der ziemlich geringen Versuchsgenauigkeit bei physiologischen Experimenten dieser Art nicht bemerkbar machen. Anders aber steht es mit dem vorderen Brennpunkt, der seine Lage recht merkbar ändert — in dem betrachteten Bereich um nahezu 4 mm — und zwar verschiebt er sich mit wachsender Ametropie für Hyperopen nach hinten, für Myopen nach vorn, beidemal im Sinne der Lichtrichtung gemessen.

Die starke Durchbiegung der beiden Linsenflächen hat auch zur Folge, dass ein afokales Kontaktglas, wie es für emmetropische Augen in diesem Schema zur Aufrechterhaltung der Kontinuität zu konstruieren ist, das Netzhautbild nicht ungeändert lässt. Der Vorderradius r_1 dieses afokalen Systems ergibt sich aus dem Hinterradius r_2, der Dicke d und dem Brechungsexponenten n nach der an anderm Orte abgeleiteten Formel zu

$$r_1 = r_2 + \frac{n-1}{n} d,$$

und das so gebildete System wirkt nach Art eines dünnen Steinheilschen Conus, mit der Vergrösserungsziffer

$$V = 1{,}02.$$

Nach der graphischen Darstellung ändert eine korrigierende Ficksche Kontaktbrille mit der Dicke von 0,4 mm nur dann die Grösse des Netzhautbildes nicht, wenn sie eine Brechkraft von

$$D_1 = 1 \text{ dptr}$$

hat.

In allen andern Fällen ist, wie schon gesagt, eine Veränderung der Grösse des Netzhautbildes mit der Anwendung dieses Korrektionsmittels verbunden, und es wird sich aus späteren Teilen dieser Arbeit ergeben, dass die Kenntnis dieser Veränderung notwendig ist, wenn gewisse, ziemlich naheliegende Fehler vermieden werden sollen.

Im allgemeinen gesprochen ergeben sich kleinere Netzhautbilder, ergibt sich also eine geringere Sehschärfe für alle 1 dptr übersteigenden Grade der Hyperopie, und grössere Netzhautbilder, also eine höhere Sehschärfe für alle die übrigen axialen Refraktionen. Die relative Sehschärfe S_r lässt sich nach der Gullstrandschen Formel bestimmen zu

$$S_r = S(1 + \delta_f L)$$
$$= S\left(1 + \frac{H'\mathbf{F}}{\mathbf{F}O'}\right) = S\left(1 + \frac{H'O' + O'\mathbf{F}}{\mathbf{F}O'}\right)$$
$$= S\left(1 + \frac{H'O'}{\mathbf{F}O'} - 1\right)$$
$$= S\frac{H'O'}{\mathbf{F}O'};$$

sie wird kleiner als die absolute für die stärkeren Sammelgläser und grösser als die absolute Sehschärfe für die schwächsten Sammel- und für alle Zerstreuungsgläser.

Hier also liegt wieder ein Fall vor, wo man von einem Vorteil sprechen kann, den die Achsenverlängerung des myopischen Auges bietet, obwohl sie zweifellos im allgemeinen ein Nachteil ist. Einer von uns[1]) hatte bei einer bestimmten Art der Fernrohrbrille darauf hingewiesen, dass der Myop innerhalb eines freilich beschränkten Blickfeldes aus der anomalen Achsenlänge einen Vorteil ziehen könne. Hier aber fällt sogar die Einschränkung des Blickfeldes fort, und ein Myop von normaler Sehschärfe S erhält — theoretisch wenigstens — infolge der Achsenverlängerung seines Auges durch die Korrektion mit der Kontaktbrille eine höhere Sehschärfe als ein Emmetrop mit derselben normalen Sehschärfe S.

Prinzipiell in gleicher Weise zu behandeln sind die Fälle, in denen die Kontaktbrille angewandt wird, um eine bestimmte Ametropie herbeizuführen. Aus den Anfangswerten, meistens aus dem für das neue krümmungsametropische Auge vorgeschriebenen Fernpunktsabstande, lässt sich die Brechkraft des vorzuschaltenden Kontaktglases ermitteln, und die Abbildungskonstanten sind für das kombinierte System mit Hilfe derselben Formeln aus der Dioptrienrechnung zu erhalten, die für die Bestimmung der oben gegebenen Figur gedient haben. Einige nähere Angaben über die Einzelfälle werden im nachstehenden noch gemacht werden.

Sind auf diese Weise die optischen Konstanten des mit einer Fickschen Kontaktbrille bewaffneten Auges ermittelt worden, so kann man nun dazu übergehen, die in dem Titel versprochenen subjektiven Prüfungsmethoden und die von ihnen gelieferten Resultate zu beschreiben.

---

[1]) v. Rohr, M., Zur Theorie der Fernrohrbrille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV. S. 561—585. 1910. Siehe S. 581.

Die Prüfung der Korrektionsmöglichkeit der Anisometropie.

Für das beidäugige Sehen Anisometroper gibt es noch keine allgemein angenommene Theorie, und man braucht nur in die modernste Darstellung dieses Gebietes[1]) Einblick zu nehmen, um zu sehen, dass sowohl Fälle beschrieben sind, wo bei geringem Betrage der Anisometropie das beidäugige Sehen ausblieb, als auch solche, wo es zu stande kam, obwohl es sich um einseitige Aphakie handelte. Von besonderer Bedeutung erschien uns in der citierten Darstellung die von C. Hess ausgesprochene Ansicht, dass es sich beim beidäugigen Sehen um deutliche Abstufungen handeln könne, und wir heben schon hier hervor, dass wir diese Ansicht bei unsern Versuchen bestätigt gefunden haben. Eben darum, weil die Ansichten über dieses Problem des beidäugigen Sehens noch nicht allgemein befestigt waren, schienen uns einige Versuche mit den Kontaktbrillen nicht ohne Interesse zu sein, weil es sich hier um Experimente handelte, die einerseits leicht wiederholt werden und die anderseits von geschulten Beobachtern mit normalem Muskelapparat angestellt werden konnten.

Es wurde zunächst das rechte Auge M. v. Rohrs ($A = -6{,}4$ dptr) durch Aufsetzen einer Fickschen Kontaktbrille emmetropisch gemacht. Wegen der Schwierigkeit der Herstellung beschränkten wir uns bei unsern Versuchen mit dem optisch wirksamen Teil der Kontaktbrille, der Glascornea in der Fickschen Ausdrucksweise. Wir gingen beim Aufsetzen so vor, dass der auf einem Stuhle sitzende Beobachter bei horizontaler Haltung des Kopfes das zu bewaffnende Auge nach der Einträufelung von Kokain direkt nach unten richtete, während er sein Unterlid herabzog. Alsdann füllte man das Kontaktglas mit physiologischer Kochsalzlösung und drückte es dem Beobachter von unten her an die Cornea des senkrecht hinabblickenden Auges an. Es haftete meistens gleich gut, d. h. ohne Luftblasen, und es bedurfte nur geringer Verschiebungen, um einen zentrierten Sitz herbeizuführen. Der Lidschlag bewegte das Glas manchmal ein wenig, so dass bei den ersten Versuchen nicht immer das Auftreten von Astigmatismus vermieden worden sein wird.

Wie wir bereits oben auseinandergesetzt haben, führt man durch das Kontaktglas, dessen richtiger Sitz vorausgesetzt sei, eine gewisse

---

[1]) Hess, C., Die Refraktion und Accommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. Graefe-Saemisch-Hesssches Handb. d. ges. Augenheilk. 3. Aufl. von 1908—1910. S. 590—599.

Krümmungsametropie ein, und das Netzhautbild erhält in dem vorliegenden Falle eine Vergrösserung

$$V = 1{,}14.$$

Es war dem Beobachter, der auf dem korrigierten Auge eine etwas herabgeminderte Sehschärfe hatte, nicht möglich, bei der bestehenden Anisometropie von mehr als 6 dptr die beiden Bilder zu vereinigen. Dies gelang weder bei fernen noch bei nahen Objekten. Der Eindruck des Sehens mit beiden Augen war unter diesen Umständen in hohem Masse peinlich.

Es lag somit der Gedanke nahe, das andere ametropische Auge durch Bewaffnung mit einem gewöhnlichen Brillenglase zu korrigieren. Dabei kann man theoretisch sicherlich die gleiche Bildgrösse auf der Netzhaut erhalten, wie sie bei einem emmetropischen Auge der gleichen Brechkraft auftreten würde. Es ist dazu ja nur nötig, das korrigierende Brillenglas so anzubringen, dass sein hinterer Hauptpunkt H' mit dem objektseitigen Brennpunkt **F** des accommodationslosen ametropischen Auges zusammenfällt. Aber auch wenn das Brillenglas nicht genau den theoretisch richtigen Ort einnimmt, sondern um mehrere Millimeter von ihm abweicht, tritt an dem Netzhautbild keine wesentliche Grössenänderung auf, wie eine einfache Rechnung sofort zeigt, wenn man dem Interstitium δ etwa die beiden Werte 17,06 und 13,3 mm beilegt.

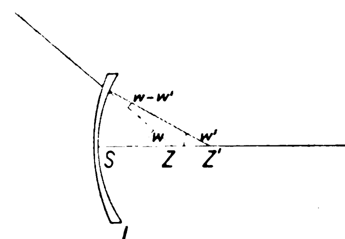


Fig. 4. Schematische Darstellung der Änderung der Blickwinkel w, w' durch ein korrigierendes Brillenglas.

Nicht so einfach verhält es sich aber mit der Änderung der Blickwinkel. Die Einführung eines korrigierenden Brillenglases in endlicher Entfernung von dem bewegten Auge führt in folgender Weise einen Unterschied zwischen objektseitigen und augenseitigen Blickwinkeln herbei. Es sei in Fig. 4 ein zerstreuendes Brillenglas L vorausgesetzt, so bildet es den (um $SZ' = 25$ mm entfernten) dem Augenraum angehörenden Augendrehpunkt Z' im Objektraum in Z, dem scheinbaren Augendrehpunkt, ab, und es sind nunmehr diese beiden Drehpunkte für den Objekt- und den Augenraum zu unterscheiden. Von der sphärischen Aberration, mit der Z im allgemeinen behaftet sein wird, sei einmal abgesehen, dann dienen die beiden Punkte Z und Z' als Scheitel je für die objektseitigen und die augenseitigen Blickwinkel w und w'. Wie man aus dem Betrage der Abstandsdifferenz ZZ' schliessen kann, nimmt der Unterschied $w - w'$,

die **prismatische Ablenkung**, bei Brillengläsern von mittlerer oder höherer Brechkraft sehr merkliche Werte an, was sich in folgender Weise beim Blicken störend bemerklich machen kann.

Im Objektraum ergeben sich für das mit dem **Fick**schen Kontaktglas und für das mit dem korrigierenden Brillenglas gewöhnlicher Art versehene Auge sicherlich verschieden gelagerte Drehpunkte. Denn während das mit dem Kontaktglas ausgerüstete Auge seinen ursprünglichen Drehpunkt beibehält, erfährt nach dem vorhergehenden der entsprechende Punkt des andern eine Lagenänderung nach Z_l, so dass die Lage der verschiedenen Punkte die folgende sein mag (Fig. 5). Bei einigermassen grossen Objektabständen indessen bedeutet die Verlagerung bei dem mit der gewöhnlichen Brille bewaffneten Auge wenig, und man kann für die praktischen Verhältnisse die Drehung der Augenbasis (von $Z_r Z_l'$ nach $Z_r Z_l$) unbeachtet lassen und annehmen, dass die objektseitigen Blickwinkel des linken Auges dieselbe Grösse haben, die ihnen zukommen würde, wenn das Auge nicht bewaffnet wäre. In dem Augenraum aber gelten für das rechte, mit der Kontaktbrille ausgerüstete Auge die ungeänderten Blickwinkel, während sie für das linke durch die merklich verschiedenen augenseitigen w' zu ersetzen sind.

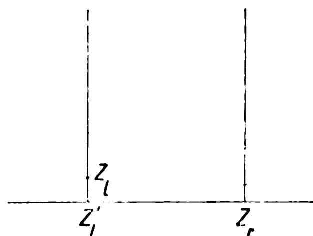


Fig. 5. Die Verlagerung der Augenbasis im Objektraum. Schematische Darstellung im Grundriss.

Bewaffnete der Beobachter sein linkes Auge mit der korrigierenden Brille in einem Abstande von

$$\delta = 12 \text{ mm}$$

zwischen dem inneren Brillen- und dem Hornhautscheitel, so war die Vereinigung der Bilder in der Mitte des Feldes möglich, doch lagen die Bilder in den Seitenteilen des Blickfeldes getrennt. Richtete er seine Aufmerksamkeit auf solche seitlich gelegenen Objekte, so traten die in der Mitte des Blickfeldes liegenden Gegenstände auseinander.

Wir sind der Meinung, dass diese Erscheinung auf die merkliche Verschiedenheit zurückzuführen ist, die, wie soeben auseinandergesetzt wurde, infolge der Wirkung des korrigierenden Brillenglases zwischen den Drehungswinkeln des linken und des rechten Auges besteht. Wie gross die Unterschiede werden können, zeigt die folgende kleine Zusammenstellung.

Der Zusammenhang zwischen objektseitigen (w) und augenseitigen (w') Blickwinkeln für ein punktuell abbildendes Brillenglas $A_\infty = -7$ dptr:

$w' =$	0^0	$20{,}7^0$	30^0
$w =$	0^0	$24{,}6^0$	36^0.

Für alle Punkte ausserhalb der durch die Augenbasis gelegten Horizontalebene wird dadurch — neben einem gewissen, hier nicht weiter behandelten Konvergenzwinkel — ein Höhenfehler eingeführt, der zwar beim Fixieren seitlicher Objekte überwunden wurde, der sich aber doch bei der Orientierung im Blickfelde deutlich bemerkbar machte.

Binokulares Sehen und beidäugige Tiefenwahrnehmung waren nicht unmöglich, aber doch mit einer peinlichen Anstrengung verbunden, und die Exaktheit der Tiefenangabe war wesentlich herabgesetzt. An dem Hegnerschen Testobjekt wurden die Nägel[1]) wohl getroffen, aber das geschah doch erst nach einigen Versuchen und mit wesentlich grösseren als den unter normalen Verhältnissen gemachten Fehlern.

Im ganzen liess sich aus diesen Versuchen, die mehrere Male, etwa je eine halbe Stunde hindurch, fortgesetzt wurden, der Schluss ziehen, dass die Herabsetzung der ursprünglichen, sehr guten beidäugigen Tiefenwahrnehmung durch die Herbeiführung einer Anisometropie höheren Grades ganz ausserordentlich merkbar war, und dass sie auch dann nicht aufgehoben wurde, wenn das ametropische Auge durch eine Brille gewöhnlicher Art korrigiert wurde. Der Beobachter hätte den gewohnten Gebrauch seiner Augen verlernen und sich einen neuen erwerben müssen, wenn ihm eine ähnliche Sicherheit im beidäugigen Sehen wie vorher hätte erreichbar werden sollen.

Bewaffnete M. v. Rohr dagegen sein linkes Auge mit einer besonderen, von ihm früher konstruierten Anisometropbrille mit

$$A_\infty = -7 \text{ dptr},$$

so fielen die Versuche wesentlich anders aus.

Bevor diese beschrieben werden, sollen einige Angaben über das System gemacht werden. Ein Patient hatte sich in der Jenaer Augenklinik eingestellt, der bei voller Sehschärfe auf beiden Augen für das eine ein Korrektionsglas von — 7 dptr bedurfte, während das an-

[1]) Hegner, C. A., Über ein neues Brillensystem zur Korrektion einseitiger Aphakie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 273—278. + 1912 (Märzheft).

dere Auge emmetropisch war. Da der Patient auf Befragen angegeben hatte, er empfände das Bild des durch die Brille korrigierten Auges etwas kleiner als das des emmetropischen Auges, so war die Berechnung für ein in Figur 6 dargestelltes Fernrohrbrillensystem gemacht worden, das eine Vergrösserung von etwa 10%, genauer

$$V_k = 1{,}12$$

herbeiführte. Die weiteren Daten waren so gewählt worden, dass sich für das Blickfeld von 50° eine punktuelle Abbildung ergab, und dass Verzeichnung und merkbare Farbenabweichung vermieden waren. Die augenseitigen Drehungswinkel waren von den objektseitigen nur wenig verschieden und zwar fielen die letztgenannten etwas grösser aus

$$w' = 0^\circ \qquad 17{,}39^\circ \qquad 25^\circ$$
$$w = 0^\circ \qquad 18{,}66^\circ \qquad 26{,}69^\circ.$$

Es sei gleich hier bemerkt, dass der Patient nicht die Geduld

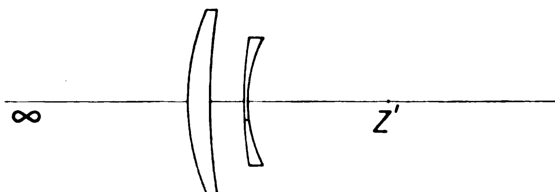


Fig. 6. Konstruktionsschema für eine punktuell abbildende Anisometropbrille $A_\infty = -7$ dptr.

hatte, die Übungen am Stereoskop durchzuführen, obwohl sie einen Erfolg erwarten liessen. Wir haben aus seinen Aussagen nicht mehr entnehmen können als ein non liquet.

Man erkennt, dass unter diesen Umständen M. v. Rohr dann, wenn er links die Anisometropbrille, rechts die Kontaktbrille benutzte, auf beiden Augen korrigiert war und Netzhautbilder nahezu gleicher Vergrösserung erhielt, während die Drehungswinkel seiner beiden Augen zwar nicht völlig aber doch angenähert übereinstimmten. Der Erfolg mit der Anisometropbrille war sehr befriedigend: die beiden Bilder verschmolzen unmittelbar, und die stereoskopische Wahrnehmung erfolgte mit der gleichen Sicherheit wie bei der Korrektion durch die gewohnte, dauernd getragene Brille.

Es will uns scheinen, dass man aus diesem Versuchsergebnis den folgenden Schluss ziehen könne. War wirklich das Netzhautbild des myopischen Auges unseres Patienten um etwa 12% zu klein, wenn die Korrektion durch ein dünnes Brillenglas ungefähr am vorderen Augenbrennpunkte herbeigeführt wurde, so ist anzunehmen, dass mit

dem Anisometropglas dieser Patient gut beidäugig würde haben sehen können, wenn es ihm gelungen wäre, seine Schielstellung zu überwinden. Denn einmal wäre durch das Anisometropglas das zu kleine Netzhautbild auf die gleiche Grösse mit dem des andern Auges gebracht worden, und ferner hätten nur geringe Grössenunterschiede der Blickwinkel bei beiden Augen bestanden.

In einem gewissen Zusammenhange mit diesem Experiment steht ein Versuch mit einem einseitig-aphakischen Patienten. Die bereits citierte Hegnersche Mitteilung behandelte mehrere Fälle, in denen eine einseitige traumatische Katarakt erfolgreich operiert worden war. Die Patienten konnten mit den gewohnten Stargläsern korrigiert keine beidäugige Tiefenwahrnehmung erhalten, während ihnen eine solche in recht befriedigender Weise durch ein besonderes korrigierendes Starglas vermittelt wurde. Die Konstruktion musste aus zwei voneinander getrennten Systemen von verschiedenem Vorzeichen der Brennweite zusammengesetzt werden und zwar derart, dass das zerstreuende System den Objekten, das sammelnde dem Auge zugekehrt war.

Für die Berechnung eines derartigen Glases für Einseitig-Aphakische musste ausser der Bestimmung der Refraktion und der Brechkraft des Hornhautsystems auch noch eine Angabe über die Brechkraft gemacht werden, die dem brillenbewaffneten aphakischen Auge durch die Korrektion verliehen werden sollte. Sie ergab sich ohne Zwang aus der Forderung gleicher Netzhautbildgrösse wie in dem gesunden Auge. Unter diesen Umständen sind für das vorzuschaltende System wichtige Konstanten der Gaussschen Abbildung bestimmt, nämlich die Brechkraft und der Abstand seines hinteren Hauptpunktes von dem objektseitigen Augenhauptpunkt. Was noch wählbar bleibt, ist etwa der Luftabstand zwischen der negativen und der positiven Komponente, den man aus verständlichen Gründen nicht über eine gewisse, an sich geringe Grösse hinauswachsen lassen kann, wenn das Starglas für Einseitig-Aphakische nicht unnötig auffällig werden soll.

Nimmt man noch die gleichsam stillschweigend bestehenden Bedingungen hinzu, dass das System für ein Blickfeld endlicher Ausdehnung punktuell abbilde, verzeichnungsfrei sei und keine störenden Farbenabweichungen zeige, so bestimmen sich die Linsenformen im Verlauf der Rechnung. Es zeigt sich dabei, dass das Sammelglied in zwei Bestandteile zerlegt werden muss, wenn man die punktuelle Abbildung allein mit sphärischen Flächen erreichen will.

Für ein aphakisches Auge mit normaler Hornhautkrümmung und eine korrigierende Brille von

$$A_\infty = 13 \text{ dptr}$$

ergibt sich das in der untenstehenden Fig. 7 dargestellte System, und zwar ist es so beschaffen, dass die beim Blicken auftretenden Winkel w und w' die folgenden Beziehungen zueinander haben:

$w' = 0^0$	$17{,}388^0$	$25{,}0^0$
$w = 0^0$	$14{,}187^0$	$20{,}7^0$.

Das sieht nun zunächst nicht so aus, als ob eine besonders gute Übereinstimmung zwischen den objektseitigen und den augenseitigen Blickrichtungen erreicht worden wäre, aber man erkennt den Fortschritt sofort, wenn man diese Werte mit denen vergleicht, die sich

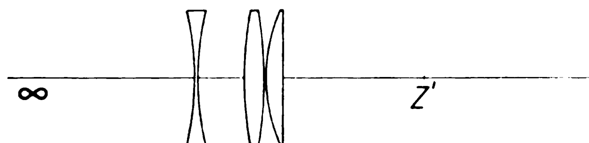


Fig. 7. Konstruktionsschema für ein punktuell abbildendes Brillenglas von $A_\infty = 13$ dptr für Einseitig-Aphakische.

bei einem Gullstrandschen Starglas gleicher Brillenscheitelrefraktion ergeben; für die gleichen w'-Winkel ergibt sich

$$w = 0^0 \qquad 11{,}5^0 \qquad 15{,}8^0$$

und man erkennt daraus, dass die Verminderung der prismatischen Ablenkung recht merkbar ist.

An und für sich würde es möglich sein, die Grösse der augenseitigen Blickwinkel den objektseitigen noch mehr anzunähern, doch würde man dann gegen die Forderung gleicher Netzhautbildgrösse verstossen, während für diese Versuche daran stets festgehalten wurde.

Schon C. A. Hegner hat in seinem auf S. 12 angeführten Artikel über Patienten berichtet, die mit den neuen Brillen für Einseitig-Aphakische gute Resultate hatten, und auch von einem andern Ophthalmologen [1]) sind uns solche günstigen Ergebnisse berichtet worden. Die Patienten gewöhnten sich sehr rasch an eine solche Brille, wobei es vorderhand unentschieden bleibt, ob die hier bevorzugte Konstanz der Grösse des Netzhautbildes oder die geringere Abweichung

[1]) Wolff, H., Korrektion der Anisometropie bei Aphakie mittels eines Zeissschen zweigliedrigen Linsensystems. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 149—150. 1912. (Zusatz bei der Korrektur.)

der Richtungen beider Blicklinien für den befriedigenden Ausfall der Versuche verantwortlich zu machen ist.

Das Ficksche Kontaktglas kann möglicherweise auch hier zu der Entscheidung beitragen, doch haben wir den Versuch zunächst nur so angelegt, dass es sich um die Konstanterhaltung der Netzhautbildgrösse handelte. Macht man nämlich durch ein Kontaktglas der oben angegebenen Form ein Gullstrandsches schematisches Auge künstlich aphakisch, indem es auf einen virtuellen Objektpunkt eingestellt wird, der 65,37 mm von dem Hornhautscheitel entfernt ist, so wird seine Fovea durch die Vorschaltung des oben beschriebenen Systems für Einseitig-Aphakische dem unendlich fernen Objektpunkt konjugiert. Dabei bleibt aber die Grösse des Netzhautbildes unverändert.

Da wir beide unserer myopischen Augen wegen nicht in Betracht kamen, so hatte Herr Dr. Erggelet, ein Assistent der Jenaer Augenklinik, die Freundlichkeit, diese Versuche für uns anzustellen. Er ist Emmetrop mit achsensymmetrischer Hornhaut und hoher Sehschärfe. Die Versuche waren insofern unbequem, als die ihm aufgesteckte Kontaktbrille eine stark zerstreuende Wirkung haben musste und mithin am Rande merklich stärker war als die unsrigen. Es war daher notwendig, sie häufiger zu richten, da sie durch den Lidschlag leicht verschoben wurde.

Die Versuche, denen sich Herr Erggelet in dankenswerter Bereitwilligkeit unterzog, führten zu den folgenden Ergebnissen.

Korrigierte er sein aphakisch gemachtes Auge mit einem einfachen Brillenglase möglichst geringer Dicke, so war der Grössenunterschied der beiden Bilder auffällig, und die seitlichen Objekte wurden von den beiden Augen an verschiedenen Stellen wahrgenommen, wenn er schief durch das korrigierende Brillenglas blickte. Dem gegenüber erschienen bei der Verwendung des Systems für Einseitig-Aphakische die Bilder in beiden Augen gleich gross, und die Winkelverschiedenheit bei schiefem Blick durch das System war deutlich geringer. Allerdings gelang es bei den Versuchen nicht, die Doppelbilder am Rande des Blickfeldes zu vereinigen. Eine beidäugige Tiefenwahrnehmung war aber entschieden vorhanden, wenn man nicht gar zu weit aus der Mitte des Blickfeldes hinausging.

Zieht man aus diesen Versuchen die Folgerungen, so weichen sie namentlich darin von den Angaben der ungeschulten Einseitig-Aphakischen ab, dass die Vereinigung der Bilder beim seitlichen Blick durch das System dem Ophthalmologen nicht gelang. Man kann

aber wohl darauf hinweisen, dass bei den Erggeletschen Versuchen, die immer nur einige Minuten währten, die Übung und Gewöhnung im Gegensatz zu der Lage bei den Patienten keine Rolle spielen konnte. Nach der Untersuchung von C. A. Hegner[1]) kann man aber annehmen, dass diese Übung hier eine grosse Rolle spielen wird, weil die vorliegenden Richtungsverschiedenheiten von derselben Grössenordnung sind, die C. A. Hegner sogar bei einem reinen Unterschiede der Erhebungswinkel zu überwinden lernte.

Mithin sprechen auch in diesem Falle die Resultate der Prüfung, die durch die Fick sche Kontaktbrille einem physiologisch-psychologisch geschulten Ophthalmologen ermöglicht wurde, nicht gegen die Gedanken, die den Experimenten zugrunde lagen. Natürlich bleibt es die Frage, ob nicht auch dann ein Weg zur Lösung des Problems führe, wenn man von der Forderung gleicher Netzhautbildgrösse abginge zugunsten einer besseren Übereinstimmung von bild- und objektseitigem Blickwinkel. Leider muss die Behandlung dieser Aufgabe vorläufig zurückgestellt werden, doch wird man diese Möglichkeit im Auge behalten müssen.

Was aber der praktischen Bedeutung aller Bestrebungen, den Einseitig-Aphakischen zu helfen, ein ungünstiges Prognostikon stellt, ist die weit verbreitete Rücksicht auf die Schönheit des Aussehens. Die Annahme, es würde eine Vorrichtung, die dem Einseitig-Aphakischen eine wirklich befriedigende binokulare Tiefenwahrnehmung wiedergäbe und damit die Operation richtig auszunutzen gestatte, mit Freude begrüsst werden, erwies sich als kindlich und weltfremd. So merkwürdig es klingt, richtet sich die Hauptforderung des Patienten weniger auf die Verwendung des glücklich operierten Auges, als vielmehr auf die möglichste Vermeidung eines auffälligen Aussehens, oder unter Benutzung eines Fraunhoferschen Ausspruchs, der Patient wünscht die Brille mehr zum Ansehen als zum Durchsehen. Da aber bedauerlicherweise die optischen Gesetze tyrannisch bei einem System für Einseitig-Aphakische einen endlichen Linsenabstand fordern, was also eine immerhin auffallende Brillenform zur Folge hat, so hat es heute den Anschein, als würde diese Konstruktion verhältnismässig selten getragen werden.

---

[1]) Hegner, C. A., Zur Verteilung der überwindbaren Höhenfehler im Blickfelde. Habilitationsschr. Jena 1912. 48 S. 8°. 13 +. Siehe S. 34.

Urteil der Preisrichter für den von v. Welz gestifteten v. Graefe-Preis.

(Jahrgänge des v. Graefeschen Archivs 1908—1910.)

Das Preisrichterkollegium hat einstimmig beschlossen, dem Privatdozent Dr. Martin Bartels für die Arbeit „Über die Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat“ (v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXVI, S. 1. 1910) den von v. Welz gestifteten v. Graefe-Preis zuzuerkennen.

Die Bartelssche Arbeit bringt zur Geschichte des Gegenstandes „Über die Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat“ zunächst schätzenswerte Beiträge, sowie eine gute Übersicht über die experimentell erforschten Wirkungen des Ohrapparates auf die Augenstellung bei Tieren (wirbellosen und Wirbeltieren, Fischen, Vögeln, Säugetieren), Untersuchungen, an denen sich der Autor in verdienstvoller Weise, besonders durch das Studium über die Wirkung der einseitigen Acusticus-Durchschneidung, beteiligt hat.

Die Forschungen von Bartels, speziell über den Nystagmus und die kompensatorischen Augenbewegungen vom Ohrapparat des Menschen aus, haben eine wesentliche Klärung und Förderung dieser Lehre gebracht, unter denen seine Untersuchungen an Frühgeburten und noch nicht fixierenden Neugeborenen im schlafenden und wachen Zustande besonders hervorzuheben sind.

Auch für die Pathologie des Menschen und für die diagnostische Bewertung des Nystagmus auf dem Gebiete der Ohrerkrankungen hat Bartels durch eigene Versuche und Beobachtungen Gutes geliefert und dabei grosse Ausdauer und treffliche Überlegungstechnik bewiesen.

Das Preisrichterkollegium sieht in der Bartelsschen Arbeit eine Förderung dieses schwierigen Gebietes, welche geeignet ist, auch dem Verständnis der Ophthalmologen die komplizierten Beziehungen zwischen zentralem Gehörorgan und Augenbewegungsapparat näher zu bringen.

C. v. Hess. Landolt. Schreiber. Uhthoff.
Vossius.

Druckfehlerberichtigung:

In der Arbeit von R. Bergmeister, dieses Archiv, Bd. LXXXII, 3 muss es heissen:

statt „Auffassung“ heisst es „Auffaserung“ auf S. 557;
statt „desselben“ heisst es „derselben“ auf S. 565.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu München.
(Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. O. Eversbusch †.)]

Die Nerven der Hornhaut des Menschen.

Von
Dr. Gustavo Attias,
Assistent der Klinik.

Mit Taf. VI—VIII, und 11 Figuren im Text.

Inhalt:

Wenn ich trotz der vielen Arbeiten, welche über die Anatomie der Nerven des vorderen Teiles der Augapfelhülle vorliegen, es unternehme, meine Untersuchungen über dieses Thema zu veröffentlichen, so waren für mich verschiedene Gründe massgebend.

Zunächst sind in den bisherigen Abhandlungen über die vorderen Augennerven die Verhältnisse des menschlichen Auges nur wenig berücksichtigt.

H. Virchow, dem wir die ausgezeichnete Darstellung dieses Gebietes im Handbuch von Graefe-Saemisch verdanken, äussert sich folgendermassen: „In der Literatur ist bald von den Hornhautnerven

des Frosches, bald von den des Kaninchens und andern gesprochen, aber verhältnismässig selten von denen des Menschen, und doch ist aus den vorliegenden Angaben deutlich zu ersehen, dass die Unterschiede, die zwischen verschiedenen Species, selbst bei Säugetieren, vorkommen, nicht unerheblich sind."

Ein zweiter Grund, der mir zu verschulden scheint, dass unsere bisherigen Kenntnisse über die vorderen Augapfelnerven unvollständige sind, ist der, dass in der Regel jeder Autor sich bisher zu seinen Untersuchungen nur einer Methode bedient hat. So sehen wir Hoyer an Gold- und Eisessigpräparaten die Nerven des menschlichen Auges studieren. Der bekannten Abhandlung von Dogiel liegen ausschliesslich Methylenblaupräparate zugrunde. Die Publikation von Bach beschäftigt sich nur mit einem allerdings gut gelungenen Golgi-Präparat.

Es ist aber ohne weiteres klar, dass so komplizierte Gebilde wie die Nerven des vorderen Augapfelabschnittes mit einer Methode nicht ausreichend untersucht werden können. Man wird eine andere Methode zum Studium der Achsencylinder, eine andere zur Untersuchung der Markscheiden, eine andere zur Darstellung der Kerne oder sonstiger Elemente der Nerven anwenden müssen.

In der vorliegenden Arbeit werde ich über die Nerven des vorderen Abschnittes der äusseren Augenhülle des Menschen berichten, mit besonderer Berücksichtigung der Nerven, welche die Hornhaut versorgen. Die Nerven der Conjunctiva, die nur für die Innervation dieser Schicht bestimmt sind, ebenso wie die Nervenendigungen ausserhalb der Cornea werden in dieser Abhandlung wenig berücksichtigt.

Ich habe selbstverständlich auch Tieraugen untersucht, einmal, um mich über die verschiedenen Varietäten zu orientieren, weiterhin aber zur Ausbildung der Untersuchungsmethoden. Es sei jedoch noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, dass *die vorliegende Abhandlung sich lediglich mit dem Auge des Menschen befasst.*

Mit den Gefässen des vorderen Abschnittes der äusseren Augenhülle werde ich mich wiederholt beschäftigen müssen wegen der verschiedenen Beziehungen, in die sie mit den Nerven treten.

Gute Zusammenstellungen der Literatur über unser Thema finden sich in dem Lehrbuch der Anatomie von Schwalbe und bei H. Virchow (Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl.). Ich selbst werde nur die Abhandlungen derjenigen Autoren anführen, welche ich citiere.

„Leider lassen die gewöhnlichen Färbungen die Hornhautnerven gar nicht hervortreten“; so sagt Salzmann in seinem lehrreichen Buch über die Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels am Anfang des Kapitels über die Anatomie der Hornhautnerven. In der Tat, wenn man Schnitte von in Paraffin oder Celloidin eingebetteten Hornhäuten mit gewöhnlichen Färbemitteln behandelt, wie man es im allgemeinen bei dem Studium pathologischer Prozesse tut, so treten die Hornhautnerven kaum zutage. Dies ist aber nicht der Fall, wenn man die Hornhäute ohne sie einzubetten schneidet (z. B. mit dem Gefriermikrotom) und mit gewöhnlichen Färbemitteln unter besonderen Massnahmen tingiert.

Als ich einmal die Färbung mit Sudan, um die Markscheiden der vorderen Nerven des Augapfels darzustellen, benutzte und als Nachfärbemittel eine verdünnte Lösung von altem Ehrlichschen Hämatoxylin anwandte, bemerkte ich, dass sich mit diesem Mittel die Nervenstämme bis zu ihren feinsten Verästelungen darstellen liessen. Nach verschiedenen Versuchen habe ich diese Methode so modifiziert, wie sie mir am besten für das Studium der pericornealen und cornealen Nerven zu sein scheint.

Selbstverständlich ist diese Methode nicht geeignet, alle einzelnen Teile des Nerven gleichzeitig für ein gutes und genaues Studium der Nerven des vorderen Augapfelabschnittes darzustellen. Eine solche besitzen wir überhaupt nicht. Infolgedessen habe ich bei meinen Untersuchungen die verschiedenen Methoden gleichzeitig angewandt und will jetzt angeben, welches Verfahren sich am geeignetsten gezeigt hat.

Ich habe hauptsächlich ausser der oben erwähnten Hämatoxylinmethode, die ich bei der Besprechung der Markscheiden der Hornhautnerven ausführlicher beschreiben werde, die Methoden mit Ehrlichschem Methylenblau, mit Gold- und Silbersalzen, mit Pikrokarmin usw. und die verschiedenen Methoden zur Darstellung der Markscheiden (Weigert-Pal, Osmiumsäure usw.) angewandt. Ausserdem benutzte ich die verschiedenen Verfahren, die zur Darstellung der Bindegewebssubstanz und des Protoplasmas am geeignetsten sind.

Die weitaus beste Methode für die Darstellung der feinsten Nervenfäserchen ist diejenige mit Methylenblau von Ehrlich. Ich habe mich derselben in folgender Weise bedient:

Es handelte sich stets um lebensfrische Augen, die ich entweder nach einem operativen Eingriff oder unmittelbar nach dem Tode untersuchen konnte.

Wenn die Augen wegen Tumoren oder nach Verletzungen oder aus

andern Ursachen, die die Hornhaut und das umgebende Gewebe vollkommen unberührt liessen, entfernt waren, bin ich folgendermassen vorgegangen.

Einige Minuten vor der Operation habe ich 2%iges Methylenblau rectif. in physiologischer Kochsalzlösung in das Auge wiederholt eingeträufelt. Während der Operation wurde das Auge dann nur mit $^1/_{10}$%iger Methylenblaulösung gespült.

Unmittelbar nach der Enucleation wurde der vordere Abschnitt des Auges entfernt und das Ganze oder ein Teil desselben mit der Konkavität nach unten auf Glaswolle gelegt, die mit $^1/_{15}$% iger Methylenblaulösung imbibiert war. Man muss dafür sorgen, dass das Stück nicht in der Lösung schwimmt, sondern nur in Berührung mit derselben kommt. Dann liess ich das Ganze in einem Brutschrank unter 35—37° stehen. Um Austrocknung zu vermeiden träufelte ich wiederholt ein wenig von der Methylenblaulösung auf das Stück.

Von Zeit zu Zeit verfolgt man den Verlauf der Färbung bei stets gleicher Temperatur von 37° unter dem Mikroskop, indem man das Stück in ein Uhrschälchen auf einen Tropfen der obigen Methylenblaulösung oder physiologischer Kochsalzlösung legt. Man darf das Stück natürlich nicht länger als unbedingt notwendig ist unter dem Mikroskop lassen.

Die Färbung dauert, je nachdem welchen Teil der Nerven man betrachten will, $^3/_4$ bis ungefähr 3 Stunden.

Dann fixiert man das Stück in Ammonium-Molybdat-Salzsäurelösung (Bethe) nach vorheriger kurzer Vorfixierung in Pikrinsäure-Ammonium (Dogiel).

Nach einer Stunde legt man das Stück einige Stunden lang in Pikrinsäure-Ammonium und Glycerin zu gleichen Teilen und dann zur Aufhellung in Glycerin.

Nach Verlauf von 24 Stunden waren die Gewebe, besonders die Cornea, so aufgehellt, dass ein Studium der Nerven auch mit stärkerer Vergrösserung möglich war. Auch die Endigungen der Nerven im Epithel der Hornhaut waren in dem ganzen Stück mit Leichtigkeit zu studieren. Es ist vorteilhaft, wenn man das Präparat nicht weiter gebraucht, es wieder in Glycerin aufzuheben.

Ich habe so die Stücke in toto studieren können und zeichnen lassen. Danach legte ich Schnitte an, um an denselben die strukturellen Feinheiten der schon in toto studierten Gewebe zu betrachten und eine Nachfärbung mit Karmin usw. zu ermöglichen.

Die beste Nachfärbung erhielt ich durch Behandlung der Schnitte mit Sudan-Hämatoxylin. Vor dieser Färbung war es vorteilhaft, die Schnitte für einige Minuten in 10%ige Formollösung zu bringen.

Bei den nicht durch Operation an Lebenden entfernten Augen wurde eine vorherige Einträufelung von Methylenblau selbstverständlich nicht vorgenommen.

Ausser den verschiedenen Silbermethoden habe ich das Verfahren von Bielschowsky zur Darstellung der Neurofibrillen angewendet, das mir mit einigen kleinen für meine Untersuchungen brauchbaren Veränderungen gute Dienste leistete. Mit dieser Methode färben sich auch die Hornhautkörperchen und Epithelzellen schön. Man kann jedoch auch in gut gelungenen Schnitten

den Nerven im Epithel folgen. Für die Nervenendigungen erhielt ich jedoch bessere Resultate mit Methylenblau.

Über weitere Einzelheiten und die verschiedenen Färbungen zur Darstellung bestimmter Teile der Nerven werde ich noch später gelegentlich zurückkommen.

Topographische Anatomie der pericornealen Nerven.

Die Ciliarnerven, nach ihrem suprachorioidealen Verlauf zeigen, nachdem sie an der Pars plana corporis ciliaris angelangt sind, zwei verschiedene Typen: Entweder sie ziehen nach dem Corpus ciliare in zentripetaler Richtung (im Verhältnis zum Bulbus), oder nach der Sklera in zentrifugaler Richtung.

Es gibt jedoch Ciliarnerven, die sich, nachdem sie den vorderen Bulbusabschnitt erreicht haben, in zwei Bündel teilen, von denen das eine nach dem Corpus ciliare weiterzieht, während das andere in die Sklera eindringt. Dieses letztere Nervenbündel verläuft zur oberflächlichen Schicht der Sklera und nähert sich hierbei dem Limbus corneoscleralis. Es verhält sich hierin wie die vorderen Skleralnerven des oben erwähnten zweiten Typus.

Einige Ciliarnerven dringen wenige Millimeter vor dem Äquator mit allen Fasern in die Sklera ein und verlaufen in den tiefen Schichten der letzteren. Diese Nerven wenden sich nach einem mehr oder minder langen Verlauf entweder nach dem Corpus ciliare, oder sie ziehen, sich fast rechtwinklig umbiegend, zur Oberfläche der Sklera.

Die Nerven, die den letzteren Verlaufsmodus besitzen, ziehen von ihrer Biegungsstelle an gewöhnlich neben einem Gefäss oder neben einem Gefässnervenbündel hin.

Es gibt bisweilen jedoch auch andere Ciliarnerven, die im Bereich der Pars plana corporis ciliaris einen von den beschriebenen Nerven abweichenden Verlauf besitzen. Sie dringen nämlich mit allen ihren Fasern in die Sklera ein und durchziehen diese senkrecht, manchmal bis unter die Conjunctiva. Darauf biegen sie um, durchziehen die Sklera im entgegengesetzten Sinne und treten wieder aus dem Foramen, durch das sie eingetreten waren, aus, um sich dann im Corpus ciliare zu teilen.

Die Existenz so eigenartig verlaufender Nerven wurde zuerst von Axenfeld[1]) beobachtet.

---

[1]) Axenfeld u. Naïto, Über intrasklerale Nervenschleifen. Ber. d. 30. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. 1902.

andern Ursachen, die die Hornhaut und das umgebende Gewebe vollkommen unberührt liessen, entfernt waren, bin ich folgendermassen vorgegangen.

Einige Minuten vor der Operation habe ich 2%iges Methylenblau rectif. in physiologischer Kochsalzlösung in das Auge wiederholt eingeträufelt. Während der Operation wurde das Auge dann nur mit $^1/_{10}$%iger Methylenblaulösung gespült.

Unmittelbar nach der Enucleation wurde der vordere Abschnitt des Auges entfernt und das Ganze oder ein Teil desselben mit der Konkavität nach unten auf Glaswolle gelegt, die mit $^1/_{15}$%iger Methylenblaulösung imbibiert war. Man muss dafür sorgen, dass das Stück nicht in der Lösung schwimmt, sondern nur in Berührung mit derselben kommt. Dann liess ich das Ganze in einem Brutschrank unter 35—37° stehen. Um Austrocknung zu vermeiden träufelte ich wiederholt ein wenig von der Methylenblaulösung auf das Stück.

Von Zeit zu Zeit verfolgt man den Verlauf der Färbung bei stets gleicher Temperatur von 37° unter dem Mikroskop, indem man das Stück in ein Uhrschälchen auf einen Tropfen der obigen Methylenblaulösung oder physiologischer Kochsalzlösung legt. Man darf das Stück natürlich nicht länger als unbedingt notwendig ist unter dem Mikroskop lassen.

Die Färbung dauert, je nachdem welchen Teil der Nerven man betrachten will, $^3/_4$ bis ungefähr 3 Stunden.

Dann fixiert man das Stück in Ammonium-Molybdat-Salzsäurelösung (Bethe) nach vorheriger kurzer Vorfixierung in Pikrinsäure-Ammonium (Dogiel).

Nach einer Stunde legt man das Stück einige Stunden lang in Pikrinsäure-Ammonium und Glycerin zu gleichen Teilen und dann zur Aufhellung in Glycerin.

Nach Verlauf von 24 Stunden waren die Gewebe, besonders die Cornea, so aufgehellt, dass ein Studium der Nerven auch mit stärkerer Vergrösserung möglich war. Auch die Endigungen der Nerven im Epithel der Hornhaut waren in dem ganzen Stück mit Leichtigkeit zu studieren. Es ist vorteilhaft, wenn man das Präparat nicht weiter gebraucht, es wieder in Glycerin aufzuheben.

Ich habe so die Stücke in toto studieren können und zeichnen lassen. Danach legte ich Schnitte an, um an denselben die strukturellen Feinheiten der schon in toto studierten Gewebe zu betrachten und eine Nachfärbung mit Karmin usw. zu ermöglichen.

Die beste Nachfärbung erhielt ich durch Behandlung der Schnitte mit Sudan-Hämatoxylin. Vor dieser Färbung war es vorteilhaft, die Schnitte für einige Minuten in 10%ige Formollösung zu bringen.

Bei den nicht durch Operation an Lebenden entfernten Augen wurde eine vorherige Einträufelung von Methylenblau selbstverständlich nicht vorgenommen.

Ausser den verschiedenen Silbermethoden habe ich das Verfahren von Bielschowsky zur Darstellung der Neurofibrillen angewendet, das mir mit einigen kleinen für meine Untersuchungen brauchbaren Veränderungen gute Dienste leistete. Mit dieser Methode färben sich auch die Hornhautkörperchen und Epithelzellen schön. Man kann jedoch auch in gut gelungenen Schnitten

den Nerven im Epithel folgen. Für die Nervenendigungen erhielt ich jedoch bessere Resultate mit Methylenblau.

Über weitere Einzelheiten und die verschiedenen Färbungen zur Darstellung bestimmter Teile der Nerven werde ich noch später gelegentlich zurückkommen.

Topographische Anatomie der pericornealen Nerven.

Die Ciliarnerven, nach ihrem suprachorioidealen Verlauf zeigen, nachdem sie an der Pars plana corporis ciliaris angelangt sind, zwei verschiedene Typen: Entweder sie ziehen nach dem Corpus ciliare in zentripetaler Richtung (im Verhältnis zum Bulbus), oder nach der Sklera in zentrifugaler Richtung.

Es gibt jedoch Ciliarnerven, die sich, nachdem sie den vorderen Bulbusabschnitt erreicht haben, in zwei Bündel teilen, von denen das eine nach dem Corpus ciliare weiterzieht, während das andere in die Sklera eindringt. Dieses letztere Nervenbündel verläuft zur oberflächlichen Schicht der Sklera und nähert sich hierbei dem Limbus corneoscleralis. Es verhält sich hierin wie die vorderen Skleralnerven des oben erwähnten zweiten Typus.

Einige Ciliarnerven dringen wenige Millimeter vor dem Äquator mit allen Fasern in die Sklera ein und verlaufen in den tiefen Schichten der letzteren. Diese Nerven wenden sich nach einem mehr oder minder langen Verlauf entweder nach dem Corpus ciliare, oder sie ziehen, sich fast rechtwinklig umbiegend, zur Oberfläche der Sklera.

Die Nerven, die den letzteren Verlaufsmodus besitzen, ziehen von ihrer Biegungsstelle an gewöhnlich neben einem Gefäss oder neben einem Gefässnervenbündel hin.

Es gibt bisweilen jedoch auch andere Ciliarnerven, die im Bereich der Pars plana corporis ciliaris einen von den beschriebenen Nerven abweichenden Verlauf besitzen. Sie dringen nämlich mit allen ihren Fasern in die Sklera ein und durchziehen diese senkrecht, manchmal bis unter die Conjunctiva. Darauf biegen sie um, durchziehen die Sklera im entgegengesetzten Sinne und treten wieder aus dem Foramen, durch das sie eingetreten waren, aus, um sich dann im Corpus ciliare zu teilen.

Die Existenz so eigenartig verlaufender Nerven wurde zuerst von Axenfeld[1]) beobachtet.

---

[1]) Axenfeld u. Naïto, Über intrasklerale Nervenschleifen. Ber. d. 30. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. 1902.

Da die intraskleralen Nervenschleifen einen Zweig in das Skleralgewebe nach der Hornhaut zu abgeben können, scheint mir diese letztere Tatsache für die uns beschäftigende Frage von besonderem Interesse zu sein.

Die Entfernung der Nervenschleifen vom Limbus corneae ist wechselnd; so sah ich z. B. in einem Fall die Schleife 3,5 mm, in einem andern nur 1,7 mm vom Sclero-corneal-Limbus entfernt liegen.

Was ihre Lagebeziehung zu den verschiedenen Meridianen des Auges betrifft, so kann ich der Angabe von Fritz[1]), dass sie sich immer oben in der Gegend des vertikalen Meridians befinden (unter der Insertion des Rectus superior), nicht beistimmen. Ich habe sie z. B. auch aussen im horizontalen Meridian angetroffen, und Axenfeld gibt an, dass er eine intrasklerale Nervenschleife im unteren Abschnitt gefunden hat.

Was die einzelnen Teile der intraskleralen Nervenschleifen betrifft, so kann man einen proximalen Teil, einen Höhepunkt und einen distalen Teil unterscheiden. In der Mehrzahl der von andern Autoren und von mir illustrierten Fälle konnte ich weiterhin beobachten, dass diese Nervenbündel im Verlauf des intraskleralen Teiles eine zweite Abbiegung erfahren können, so dass der Teil von der Biegungsstelle bis zur Spitze mehr oder weniger parallel der Skleraloberfläche gelegen ist.

In dem auf der Zeichnung wiedergegebenen Falle kann man diese verschiedenen Abschnitte gut unterscheiden (siehe Taf. VII, Fig. 1)

In betreff der grobanatomischen Struktur dieser Schleifen ist Folgendes hervorzuheben: Der der äusseren Oberfläche der Sklera zunächst liegende Teil ist verbreitert, so dass die ganze Schleife die Form eines Pilzes hat. Die Verbreiterung des äusseren Teiles ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass sich in einer der Skleraloberfläche parallelen Ebene die einzelnen Fasern mehr nebeneinander als übereinander legen.

Was die feinere Struktur dieser intraskleralen Nervenbildungen betrifft, will ich hier nicht wiederholen, was ich schon in einer andern Arbeit mitgeteilt habe[2]). Ich möchte nur noch hinzufügen, dass es sich hier um Nerven handelt, deren markhaltige Fasern einen mehr oder minder geschlängelten Verlauf zeigen. An der Biegungsstelle und der

---

[1]) Fritz, W., Über den Verlauf der Nerven im vorderen Augenabschnitte. Sitz.-Ber. d. math.-naturw. Klasse d. k. Akad. d. Wissenschaft in Wien. Bd. CXIII. S. 273.

[2]) Annals of Ophthalmology. October 1912.

Spitze sind die einzelnen Fasern stark geschlängelt, so dass die Fasern des gleichen Bündels im selben Schnitte bald quer bald längs getroffen sichtbar sind.

Die Bindegewebscheide, die den Nervenstamm einhüllt, ist hier zweischichtig; in beiden Schichten finden sich langgestreckte Kerne, die sich gut mit Hämatoxylin und andern Kernfarben tingieren. Diese Kerne unterscheiden sich gut von den Kernen, die der Schwannschen Scheide angehören.

Das Bindegewebe, welches den Nervenstamm in einzelne Bündel einteilt, ist in grösserer Menge vorhanden als in den andern Ciliarnerven des vorderen Bulbusabschnittes, wobei jedoch zu bedenken ist, dass diese Nervenschleifen bedeutend mehr Nervenfasern enthalten als die andern Ciliarnerven.

Bezüglich der Verbindungen dieser intraskleralen Nervenschleifen mit den in der Sklera verlaufenden, konnte Axenfeld, der sie als abgeschlossene Gebilde betrachtet, in einem Fall die Vereinigung der Schleife mit einem episkleralen Nervenast beobachten. Ich selbst konnte bemerken, wie ein grosses, von einer deutlich sichtbaren äusseren Scheide umgebenes Bündel markhaltiger Nervenfasern sich im distalen Ende von einer dieser Formationen loslöste und dann nach vorne gegen die Hornhaut zu verlief (siehe Fig. 1, Taf. VII). Über die Topographie oder über die Struktur dieses beachtenswerten Nervenastes brauche ich mich nicht näher einzulassen, da er sich ungefähr genau so verhält wie die andern tiefer gelegenen Skleralnerven, die von den Ciliarnerven abstammen und nach dem Limbus corneae hinziehen, um darauf in die Cornea einzudringen.

Was die Gefässe der Nervenschleifen anbetrifft, möchte ich hier auf die Bedeutung hinweisen, die Fritz[1]) und Groenouw[2]) ihnen bei der Bildung der intraskleralen Schleifen beilegen. Diese Autoren beobachteten Blutgefässe in der Nähe der Schleifen und glauben, dass der Ciliarnerv durch die Anwesenheit der Gefässe in seinem Verlauf nach dem Corpus ciliare behindert wurde, und dass die Gefässe ihn so zu einer Schleifenbildung in der Sklera zwingen. Ich habe jedoch in meinen Fällen nur einmal ein grösseres Gefäss, sonst nur ganz kleine in der Nähe der Schleifen gesehen. Die kleinen Gefässe in der Schleife selbst kann ich lediglich als Vasa nervorum auffassen. Auch

---

[1]) Fritz, loc. cit.

[2]) Groenouw, Intrasklerale Nervenschleifen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Jahrg. S. 637. 1905.

in den von Groenouw und Fritz beschriebenen und illustrierten Fällen handelt es sich nur um kleinere Gefässe von $^1/_5$—$^1/_{20}$ des Nervendurchmessers, die anscheinend mit dem Nerven in nähere Beziehung treten. Daher kann ich der Meinung von Groenouw und Fritz nicht zustimmen; vielmehr glaube ich, dass nur eine genaue embryologische Uutersuchung die Frage aufklären kann, warum einzelne Ciliarnerven ohne ersichtlichen Grund in die Sklera eindringen, bevor sie zentripetal nach dem Ciliarkörper zu verlaufen. Mir erscheint es nicht ausgeschlossen, dass diese intraskleralen Nervenschleifen ihre Entstehung dem Umstand verdanken, dass ein Ciliarnerv im Laufe seiner Entwicklung ein vergrössertes Längenwachstum erfahren hat und dadurch gezwungen wurde, in dem später die Sklera hervorbringenden Gewebe eine Schleife zu bilden, um sich an den für ihn zu kleinen Bulbus anzupassen.

Was die Zahl dieser intraskleralen Nervenschleifen betrifft, so sind nach Axenfeld[1]) in seinen Fällen nur einzelne in jedem Auge. Es gibt jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel. So konnte ich in einem Auge eine grössere äussere Nervenschleife neben einer kleineren oberen feststellen. Letztere nehmen etwa nur ein Fünftel des Skleraldurchmessers ein.

Diejenigen Äste der Ciliarnerven, die dazu bestimmt sind, die **Sklera** in ihrem vorderen Segment von innen nach aussen zu durchlaufen, dringen in diese von verschiedener Entfernung vom Sclerocorneal-Limbus in die inneren Schichten der Sklera ein. Gewöhnlich liegt die Eintrittsstelle 2—4 mm hinter dem Limbus, aber manchmal dringen auch einige Nerven in 1 mm und noch geringerer Entfernung vom Corneal-Limbus in die Sklera ein.

Obgleich es mir ausser Zweifel zu stehen scheint, dass die wesentliche Aufgabe dieser Nerven die ist, einen grossen Teil der Cornea zu innervieren, so wenden sie sich doch nicht unmittelbar nach ihrem Eintritt in die Sklera ihrer Eintrittsstelle in die Cornea zu, verfolgen also nicht den kürzesten Weg, sondern besitzen meistens im ersten Teile ihres intraskleralen Verlaufes eine zu der Oberfläche der Sklera fast senkrechte Richtung (siehe Fig. 1).

Auf diesem ersten Teil durchbohren sie so manchmal bis über ein Drittel des Skleraldurchmessers, so dass diese Nerven auf Flachschnitten der tiefen Skleralschichten transversal getroffen werden.

---

[1]) Loc. cit.

Nach diesem fast senkrechten Verlauf ziehen die Nerven mehr oder weniger parallel der Skleraloberfläche und nähern sich nicht in treppenförmigem Anstieg, sondern ganz allmählich dem mittleren Drittel der Cornea, in welches sie dann, wie wir später sehen werden, eintreten.

All dieses kann man auf gut gefärbten Schnitten schon mit schwacher Vergrösserung sehen, manchmal sogar schon mit der Lupe.

Betrachten wir jetzt das Verhalten der tiefen Skleralnerven bei ihrer Verästelung, ihr Verhalten zu einander und die Beziehungen, in denen sie zu den oberflächlichen Nerven des Augapfels stehen.

Die tiefen Nerven teilen sich gleich im Anfang ihres intraskleralen Verlaufes selten; meist tritt die Teilung erst nach einem mehr oder minder langen intraskleralen Verlauf ein. Tritt die erste Teilung ein, bevor der Hauptstamm sich gegen die Hornhaut gewendet hat, so können die von ihm abzweigenden Nervenäste auf eine ganz kurze Strecke den aufsteigenden Verlauf des Hauptstammes nach der äusseren Skleralfläche zu beibehalten. Auf Serienflachschnitten kann man daher dicke, aus der Teilung des Hauptnerven sich herleitende Nervenäste auffinden, die genau transversal durchschnitten sind. Untersucht man (von hinten nach vorn gehend) die Schnitte, so sieht man diese dicken Nervenstämme an einem Punkte sich umbiegen und nach der Cornea hin ziehen. Manchmal kann man den genauen Verlauf der Nerven auf nur 2 aufeinander folgenden Flachschnitten verfolgen[1]).



Fig. 1. Mikrophotogramm eines Querschnittes durch die Sklera. Der Nerv zieht fast senkrecht vom Eintrittspunkt zur äusseren Oberfläche der Sklera, bevor er sich gegen die Cornea wendet. Hämatoxylinmethode.

[1]) Zu diesem Zweck habe ich Flachschnitte mit Gefriermikrotom nach der in einer früheren Arbeit: Über Altersveränderungen des menschlichen Auges (v. Graefe's

Es kommt manchmal vor, dass ein Hauptstamm vor seiner Teilung ein Nervenbündel, welches von einem Skleralnerven, der vor ihm in die Sklera eingedrungen ist, stammt, erhält, so dass ein Skleralnerv während seines Verlaufes in der Sklera an Dicke zunehmen kann, ohne dass man von einer Dickenzunahme der einzelnen Fasern oder von Teilungen derselben reden könnte. Wir werden in der Tat beim histologischen Studium der Serienschnitte sehen, dass nicht durch Teilung der einzelnen Fasern, sondern nur durch Anastomosen eine Vermehrung der Fasern in einem skleralen Nerven entstehen kann.

Teilt der Skleralhauptstamm[1]) sich in einiger Entfernung vom Limbus, so erreichen seine einzelnen Zweige die Cornea nur selten, ohne sich ihrerseits vorher zu teilen. Gewöhnlich spalten sie sich vor ihrem Eintritt in die durchsichtige Membran. Diese Zweige zweiter und dritter Ordnung treten nun innerhalb der Sklera in Beziehung zu den Fasern anderer durchbohrender Nerven, wobei sie sich manchmal mit einer von diesen verbinden und ein grösseres, direkt zur Cornea ziehendes Nervenbündel bilden.

Empfängt ein Skleralnerv zahlreiche Fasern eines andern Nerven, so nimmt er an Dicke erheblich zu. Dieses neue Nervenbündel folgt in seinem weiteren Verlauf zur Cornea nicht der Richtung derjenigen Nerven, aus denen es entstanden ist; es verläuft vielmehr auf der Linie, welche die Verlängerung der Geraden bildet, die den Winkel, der durch die beiden primären Nerven gebildet wird, halbiert.

Manche Nervenbündel biegen, bevor sie den Limbus erreichen, seitlich um. Stossen nun zwei in entgegengesetzter Richtung umbiegende Nerven zusammen, so bilden sie einen Bogen, dessen Konvexität zum Limbus gerichtet ist. Von den Umbiegungsstellen der Nervenstämme vor ihrer Vereinigung ziehen Nervenbündel direkt nach der Cornea, ebenso gehen Nervenbündel von dem konvexen Teile des durch die Vereinigung der beiden Hauptstämme gebildeten Bogens senkrecht zu ihrer Ursprungsstelle nach der Cornea zu.

In andern Fällen ziehen die skleralen Hauptstämme nach einem

Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 3) angegebenen Methode bis zu einer Dicke von 40 μ angefertigt. Die besten Schnitte sind Gefrierschnitte zum Studium dieses Verhältnisses; Einbetten in Paraffin oder Celloidin ist zum Studium der Topographie dieser Nerven weniger geeignet.

[1]) Um mich besser verständlich zu machen, will ich folgende Nomenklatur gebrauchen: Die durchbohrenden Nerven werde ich Skleralhauptstämme oder Skleralnervenstämme nennen, und ihre Zweige, je nachdem sie aus der ersten, zweiten oder dritten Teilung hervorgegangen sind, Skleraläste erster, zweiter und dritter Ordnung.

ganz kurzen senkrechten Verlauf in der Sklera direkt nach der Cornea und teilen sich, kurz bevor sie in dieselbe eindringen, dichotomisch. Hierbei entstehen zwei Nervenäste erster Ordnung, die unter Bildung eines teils in der Sklera, teils in der Cornea gelegenen Bogens nach dem Zentrum der Cornea hinziehen. Die Konkavitäten der beiden auf diese Weise entstehenden Nervenbögen sind häufig einander zugewendet.

In fast allen Augen konnte ich jedoch sklerale Hauptstämme



Fig. 2.

treffen, die direkt nach der Cornea hinziehen und in das Gewebe der letzteren eindringen, ohne sich auch nur ein einziges Mal geteilt zu haben.

Ausser diesen einfach verständlichen Verlaufsarten der tiefen Skleralnerven gibt es noch einen andern komplizierteren Typus, den eine Figur besser wiedergibt, als die genaueste Beschreibung. Ich verweise deswegen auf die Fig. 2, die ein mikroskopisches Präparat darstellt.

Fasse ich das bisher über den Verlauf der Skleralnerven Gesagte zusammen, so lassen sich 4 Haupttypen unterscheiden:

1. Der tiefe durchbohrende Skleralnerv, der direkt zur Cornea zieht und einen einzigen tiefen Cornealnerven abgibt.

2. Der tiefe durchbohrende Skleralnerv, der direkt zur Cornea

verläuft und vor dem Erreichen des Limbus sich dichotomisch teilt und 2 Cornealnerven abgibt.

3. Der durchbohrende Skleralnerv, der nach mehreren Teilungen oder nach mehreren Anastomosen mit den benachbarten Nerven nach der Hornhaut zieht. Ein Ast desselben kann sich hierbei mit einem benachbarten zu einem Bogen verbinden, von dem Nervenzweige zur Hornhaut abgehen.

4. Der durchbohrende Skleralnerv, der sich vielfach teilt und eine grosse Zahl von Anastomosen mit den benachbarten kleinen und grossen Nervenzweigen eingeht; und zwar tut er das, bevor seine Abzweigungen in mehr oder minder direktem Verlaufe zur Cornea ziehen.

Ich möchte jetzt über einige Besonderheiten der circum-cornealen Nerven berichten, die ich in meinen Präparaten beobachten konnte.

Oft schicken die dicken Skleralnervenbündel vor ihrem Eintritt in die Cornea kleine, dem Limbus parallel verlaufende Zweigchen ab. Diese, gewöhnlich den Blutgefässen folgenden Nervenbündelchen biegen nach einem mehr oder minder langen Verlaufe um und dringen in die Cornea ein und zwar oberflächlicher als der Nervenstamm, aus dem sie entspringen, oder sie vereinigen sich mit einem andern dicken Skleralnerven, um zusammen mit ihm in die Cornea einzudringen, oder endlich nehmen sie nach einem mehr oberflächlichen Verlauf vor ihrem Eintritt in die Cornea an der Bildung des episkleralen-circum-cornealen Plexus teil.

Neben diesen regelmässig in jedem Bulbus sich findenden Haupttypen gibt es durchbohrende, sich selten oder nie teilende Skleralhauptstämme, welche bei ihrer Annäherung an die Cornea schneller zur Oberfläche ansteigen, so dass sie am Limbus in den oberflächlichsten Schichten verlaufen. Wir werden jedoch sehen, dass diese Nerven in ihrer Struktur und in ihrem weiteren Verlaufe in der Hornhaut den tiefer eindringenden Skleralnerven gleichen, die sich immer im tiefen Skleralgewebe halten.

Ausserdem kann man noch folgende Varietäten der vorderen Nerven des Augapfels beobachten. Nerven von geringer Grösse dringen von der Oberfläche der Sklera schräg in dieselbe ein, mit einem nach vorne und innen gerichteten Verlauf. Sie lassen sich zentripetal zum Teil bis zum hinteren Augenpol verfolgen bis zu den orbitalen Stämmen der Ciliarnerven. Ihr Ursprung konnte nicht ermittelt werden und liegt möglicherweise in andern Trigeminuszweigen. Diese Nerven

können in seltenen Fällen ganz durch die Sklera hindurchdringen und in das Corpus ciliare eintreten. Meistens jedoch schicken sie entweder dann vorher einen dicken Nervenast nach der Cornea, oder sie verlassen die Sklera nicht, sondern beschreiben in ihrer Mitte einen Bogen mit der Konvexität nach innen, um dann nach einer Aufteilung in kleinere Nervenbündel in das Hornhautgewebe einzudringen. Der weitere Verlauf der für die Hornhaut bestimmten Zweige unterscheidet sich nicht von dem der Äste der andern skleralen Hauptstämme.

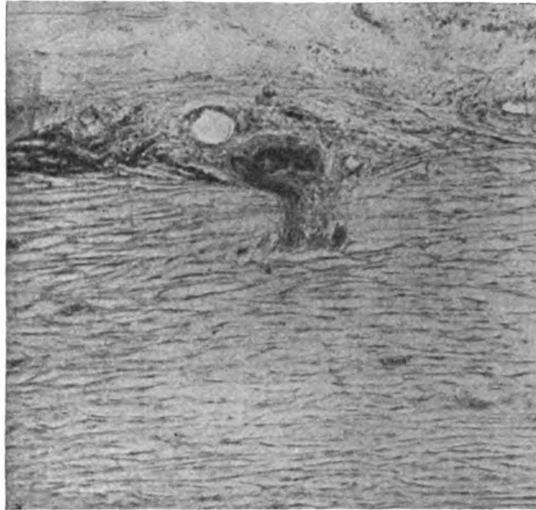


Fig. 3. Querschnitt durch die Sklera, 2 mm vom Limbus. Ast eines Skleralnerven, der in S-Form zu den oberflächlichen Schichten der Sklera vordringt, bevor er sich gegen die Cornea wendet. Mikrophotographie.

Bei der Beschreibung des Verlaufs der skleralen Hauptstämme habe ich hauptsächlich ihr Verhalten bei der Abgabe der tiefen Hornhautbündel berücksichtigt. Ich muss jetzt noch beschreiben, wie die Nerven, besonders die des dritten und vierten Typus, während ihres Verlaufs Nebenäste abgeben, die in die oberflächlichen Schichten der Sklera und Episklera eindringen und so an der Bildung des pericornealen episkleralen Plexus als geradlinig verlaufende Nerven teilnehmen.

Dieser **episklerale pericorneale Plexus**, dessen Maschen aus fünf oder mehr geraden Seiten bestehen, bildet nicht nur eine, sondern mehrere übereinanderliegende und durch zahlreiche Brücken ineinander übergehende Schichten. Beobachtet man daher nicht einzelne Schnitte, sondern ganze, mit Ehrlichschem Methylenblau behandelte Stücke, so erhält man das Bild eines „Nervengerüstes". Dieser von Virchow für die Nervenverteilungen der Cornea geprägte Ausdruck gibt auch von der Anordnung der Nerven der Episklera ein zutreffendes Bild (siehe Fig. 3, Taf. VII).

Gewöhnlich treten zur Bildung eines Knotens dieses episkleralen

Gerüstes drei Nerven an einem Punkte zusammen. Man beobachtet jedoch häufig, und zwar in der Nähe des Limbus, dass an einem sogenannten Knotenpunkt nicht drei, sondern vier Nervenäste zusammenstossen. In diesem Falle erkennt man leicht, dass die in einem Punkte zusammenlaufenden Nervenästchen nicht immer geradlinig, sondern oft wellig verlaufen. Am meisten gewellt ist der Verlauf derjenigen Nervenbündelchen, die vom Knotenpunkt aus cornealwärts ziehen. Es geschieht jedoch manchmal, dass nur einer der Nerven, die an der Bildung eines Knotenpunktes teilnehmen, im Gegensatz zu den beiden andern stark geschlängelt ist. Bei genauer Beobachtung kann man dann erkennen, dass dieser Nervenzweig in die oberflächlichsten Schichten vordringt und weiterhin nach der Hornhaut zu verläuft, um in diese einzudringen. Daraus ist zu entnehmen, dass der Verlauf der Nervenäste immer stärker gewellt wird, je mehr sie von der Episklera zur Subconjunctiva vordringen.

Hier und da ziehen drei dem beschriebenen episkleralen Gerüst angehörige Nervenästchen geradlinig von verschiedenen Stellen aus auf einen einzigen Punkt zu, wie wenn sie einen Knotenpunkt bilden wollten. Aber anstatt sich hier zu treffen, teilen sie sich mehrere 10 μ vorher dichotomisch. Die hieraus entstehenden Äste gehen ineinander über.

Besser als irgendeine genaue Beschreibung zeigt ein Blick auf die Fig. 2, Taf. VII den Verhaltungsmodus dieser Episkleralbündelchen. So kommt es also, dass mitten unter den fünf und mehrseitigen Maschen kleine dreieckige Maschen auftreten. Die Seiten dieser letzteren haben im Durchschnitt eine Länge von 170 μ, während die Fasern der mehrseitigen Maschen 200—1500 μ und mehr lang sind.

Diese episkleralen Nerven lassen bei ihrer Annäheruug an die Cornea drei Verhaltungsmodi erkennen. Ein Teil dringt nach der Subconjunctiva vor; ein anderer Teil dagegen verteilt sich nach einer Auffaserung in feinstes Netzwerk zwischen den kleinen Gefässmaschen der Episklera in der Nähe des Hornhautrandes. Ein Teil dringt in die Hornhaut ein.

Was das Verhalten dieses letzten Teiles anbetrifft, so werde ich auf ihn eingehender bei der Beschreibung der Topographie der Hornhaut zurückkommen. Auf die beiden ersten Teile werde ich in Anbetracht ihrer grossen Feinheit erst in dem rein histologischen Teil, der sich mit den pericornealen Nerven und deren Verhalten zu den Gefässen befasst, näher eingehen.

Nach der Besprechung der skleralen Hauptstämme des episkleralen Gerüstes bleibt mir jetzt noch übrig, über eine dritte Art von episkleralen Nerven zu sprechen, über diejenigen, die sich im Gewebe der **Subconjunctiva** befinden, also über die oberflächlichen.

Die oberflächlichsten Nerven der äusseren Hüllen des vorderen Segmentes des menschlichen Auges unterscheiden sich auf den ersten Blick durch zwei charakteristische Eigenschaften von den tiefliegenden: 1. durch den welligen Verlauf der Nervenbündel, und 2. dadurch, dass sie, wie wir weiterhin sehen werden, eine grössere Tendenz haben in der Nähe der Gefässe zu verlaufen als die Episkleralnerven.

Man könnte zuerst meinen, ihr geschlängelter Verlauf käme durch die postmortale Zusammenziehung der Gewebe zustande oder durch die Behandlung, welcher der Schnitt oder das Stück zur Herstellung eines mikroskopischen Präparates ausgesetzt ist. Diese Annahmen werden jedoch gegenstandslos, da die benachbarten Gefässe im mikroskopischen Gesichtsfeld ebenfalls ihren geradlinigen oder nur schwach gebogenen Verlauf beibehalten (siehe Fig. 3, Taf. VI).

Individuelle Schwankungen dieser Schlängelung der Conjunctivalnerven kamen mir wiederholt zu Gesicht, ebenso wie eine Zunahme der Schlängelung im senilen Auge[1]).

Die Nerven der Subconjunctiva teilen sich nur in seltenen Fällen dichotomisch im eigentlichen Sinne des Wortes, d. h. es gehen selten zwei wenig starke, ungefähr gleich dicke Bündel von einem Hauptbündel ab, was, wie wir gesehen haben, oft bei den tiefen Skleralnerven und bei den Episkleralnerven vorkommt. Dagegen gehen oft bald rechtwinklig, bald im stumpfen Winkel vom Hauptbündel Seitenäste ab, die in ihrem Verlauf stark von den Gefässen beeinflusst werden, was, wie wir sehen werden, bei den episkleralen Nerven nicht der Fall ist.

Die Verteilung der superfizialen Nerven kann ein fast rechtwinkliges Maschenwerk zu stande bringen.

Was die physiologische Bedeutung der Subconjunctivalnerven anbetrifft, so ist ein Teil zur Innervation der eigentlichen Conjunctiva sclerae und corneale bestimmt. Ein anderer Teil verläuft neben den vorderen Gefässen der Conjunctiva, dem sogenannten Randschlingennetz. Die am wenigsten oberflächlich gelegenen Nerven schliesslich

[1]) Siehe meine Arbeit: Über die Altersveränderungen des menschlichen Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 3 und die Mitteilung d. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. August 1911.

dringen, wie wir weiter unten sehen werden, dicht unterhalb der Bowmanschen Membran in die Cornea ein.

Histologie der pericornealen Nerven und ihr Verhalten zu den Gefässen.

Nachdem ich nun die Topographie der circum-cornealen Nerven beschrieben habe, bleibt mir jetzt noch übrig, auf ihre feinere anatomische Struktur einzugehen. Ich werde die tiefen Skleralnerven von ihrem Eintrittspunkt in die innere Oberfläche der Sklera bis zur Cornea verfolgen und dann die oberflächlichen Nervenverzweigungen beschreiben.

Unmittelbar vor ihrem Eindringen in die Sklera besitzen die zu den äusseren Membranen des Auges ziehenden Ciliarnerven nach ihrem intraokularen Verlauf eine bandförmige, stark gegen die Sklera abgeflachte Form.

Nach ihrem Eintritt in die **Sklera** nehmen die Ciliarnerven bei ihrem zentrifugalen Verlauf erst eine ovale, dann eine fast runde Form an. In ihrem weiteren Verlauf kehren sie wieder zu ihrer früheren bandförmigen Gestalt zurück, wie die Nervenquerschnitte der vorderen Sklera in der Nähe des Limbus zeigen, und zwar liegen die Nerven hier so, dass die Längsachse ihres ovalen Querschnittes zur Oberfläche der Sklera parallel verläuft. Weiterhin flachen sich, wie wir sehen werden, die Nerven in der Cornea noch mehr ab und nehmen eine noch stärkere bandförmige Form an, als die Ciliarnerven vor ihrem Eintritt in die vordere Sklera besitzen.

Abgesehen von Formunterschieden besitzen die Nerven vor und nach ihrem Eintritt in die Sklera dieselbe Struktur. Man kann an ihnen eine stark lichtbrechende äussere Scheide oder Perineurium deutlich von den andern Teilen des Nerven und den umgebenden Geweben unterscheiden.

Eine genauere Betrachtung zeigt uns, dass das Perineurium keine homogene, sondern eine scheinbar mehr lamelläre konzentrisch geschichtete Struktur besitzt. Die Dicke des Perineuriums beträgt ungefähr $1-1\frac{1}{2}\,\mu$.

Innerhalb dieser äusseren Scheide befinden sich zwischen den Lamellen Kerne. Auf der inneren Oberfläche des Perineuriums sind ebenfalls Kerne vorhanden. Auf gut gefärbten Schnitten zeichnen sich

diese Kerne durch ihre starke Färbbarkeit mit Kernfarben, besonders mit Hämatoxylin aus. (Siehe Verfahren S. 266.) Sie besitzen eine stark gestreckte, leicht abgeplattete Form. Ihre Hauptachse verläuft longitudinal zum Nerven, dem sie angehören, so dass sie auf Transversalschnitten des letzteren gleichfalls transversal getroffen werden und eine eiförmige Schnittfläche darbieten.

Diejenigen Fasern, die den Nerven an seinem Eintrittspunkte in die Sklera zusammensetzen, sind grösstenteils von einer Markscheide umgeben. Diese letztere besitzt ihrerseits wieder eine ganz feine, kernhaltige Scheide, die topographisch der Schwannschen Scheide der andern peripheren Nerven entspricht. Die Kerne dieser Scheide sind längsoval und färben sich weniger gleichmässig und weniger intensiv als die Kerne der äusseren Scheide. Es ist jedoch nicht leicht, bei diesen Kernen die Struktureigentümlichkeiten zutage treten zu lassen, wie bei den entsprechenden Kernen, die sich in der Nähe der Hornhaut und in der Hornhaut selbst befinden.

Die Zahl der Nervenfasern beim Eindringen des Nerven in die tiefen Teile der Sklera beträgt ungefähr 40 oder noch mehr. Es gibt jedoch auch kleinere markhaltige Hauptstämme, die nur 20 oder noch weniger Fasern besitzen.

Zusammen mit den Nerven treten auch Blutgefässe durch dasselbe Foramen ein. Meistens handelt es sich um eine Arterie und um eine Vene. Manchmal findet man auch zwei Venen. Diese Gefässe sind gewöhnlich grösser wie der Nerv, oft 3—4 mal so gross.

In der Umgebung und zwischen den einzelnen Elementen dieses Gefässnervenbündels findet man bei den meisten Menschen zahlreiche Chromatophoren. Diese können auch in den Gefässwänden auftreten oder sich in einigen Fällen an die äussere Scheide dieser tiefen Skleralnerven anlegen (siehe Fig. 1, Taf. VI).

Die Chromatophoren können die in Frage stehenden Gefässnervenbündel auch auf einem grossen Teil ihres intraskleralen Verlaufs begleiten. Jedoch ist dies bei den einzelnen Individuen verschieden.

Im ersten intraskleralen Abschnitt, also dem Nervenabschnitt, der fast senkrecht zur äusseren Oberfläche der Sklera verläuft, nehmen die einzelnen Nerven, wie ich schon bemerkt habe, eine mehr abgerundete, manchmal ganz runde Form an. Ihre Struktur ist im ganzen der des vorhergehenden Abschnittes ähnlich; nur die Markscheide weist einige Eigentümlichkeiten auf, die mir bemerkenswert erscheinen.

Es ist eine in der normalen Anatomie der peripheren Nerven be-

kannte Tatsache, dass die Segmente der Markscheide um so länger sind, je dicker die Faser ist. Key und Retzius, die Untersuchungen über diese Beziehungen anstellten, fanden z. B., dass eine 2 μ dicke Faser ein 90 μ langes Segment besitzt, eine 16 μ dicke Faser dagegen ein Segment von 900 μ.

Die durchbohrenden Skleralnerven weichen hauptsächlich in ihrem ersten intraskleralen Teil von diesem Grössenverhältnis zwischen Faserdicke und Segmentlänge ab und zwar in der Weise, dass die Segmentlängen im Verhältnis zur Faserdicke geringer sind, als es nach den Angaben von Key und Retzius der Fall sein müsste. So waren bei 4 μ dicken Fasern die Segmente manchmal nur 36 μ lang und die 6 μ dicken Fasern entsprachen Segmenten von 80 μ Länge und manchmal sogar noch mehr. In der Regel messen die Fasern im ersten intraskleralen Abschnitt durchschnittlich $4^1/_2$ μ im Dickendurchmesser. Die Einschnürungen der Markscheiden der verschiedenen das Nervenbündel zusammensetzenden Fasern liegen in verschiedener Höhe.

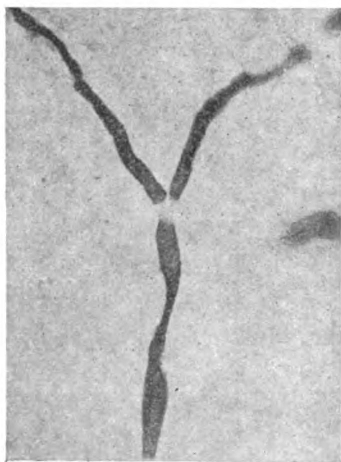


Fig. 4. Mikrophotogramm eines Weigert-Pal-Präparates. Teilung einer markhaltigen Nervenfaser kurz nachdem sie den Stamm verlassen hat. Die Einkerbungen entsprechen den Stellen, wo die Kerne sich befinden.

Eine Aufteilung einer markhaltigen Faser in zwei ebenfalls markhaltige, wie andere bei Tieren scheinbar gefunden haben, konnte ich in den Skleralstämmen selbst nie antreffen, konnte solche aber wohl in einzeln verlaufenden Fasern beobachten.

Die Fasern dieses ersten Skleralabschnittes verlaufen in auffallender Weise im allgemeinen parallel zu einander. Eine Kreuzung von Fasern, die in demselben Bündel eingeschlossen sind, ist also nur selten zu beobachten. Sie tritt, wie wir sehen werden, stets auf, kurz bevor der Nerv sich in seinem peripheren Abschnitt teilt oder kleinere Seitenäste abgibt.

Auch auf dem ersten Abschnitt ihres intraskleralen Verlaufes werden die Nerven von grossen Blutgefässen begleitet, die noch, bevor sich die Nerven teilen, Seitenäste abgeben. Diese Seitenäste können sowohl nach vorn als auch nach rückwärts gegen die Ansatzstelle der

äusseren Augenmuskeln hin verlaufen. Es kommt manchmal vor, dass diese Gefässverzweigungen von einem oder zwei meist markhaltigen, aus dem Hauptbündel stammenden Fasern begleitet werden.

Auf ihrem Verlauf gegen die Cornea hin zeigen die Skleralnerven ein wechselndes Verhalten zu den Blutgefässen.

Wenn man es auch als Regel aufstellen kann, dass die tiefen circumcornealen Nerven entlang den Gefässen verlaufen, so sind doch die Ausnahmen ziemlich häufig und man sieht oft grosse sklerale Nerven, unabhängig von Gefässen, unter häufiger Teilung das Skleralgewebe durchsetzen.

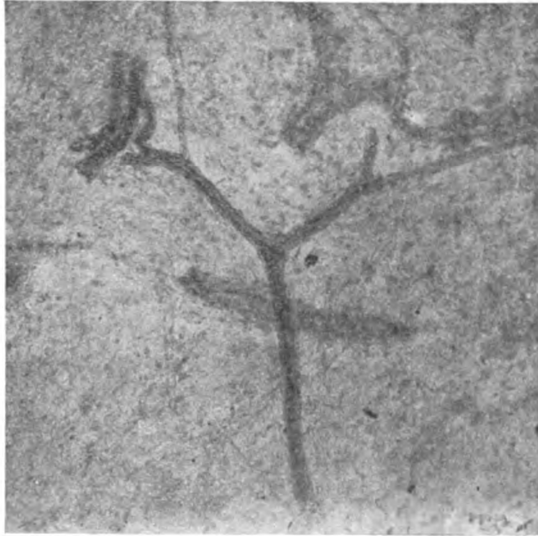


Fig. 5. Mikrophotogramm eines Flachschnittes durch die Sklera. Skleralnerv, der gegen die Hornhaut ziehend sich teilt und von keinem Gefäss begleitet ist. Ein Ast des Skleralnerv zieht bogenförmig um ein Gefäss, kurz vorher geht noch ein gerade verlaufender markloser Seitenast zur Cornea ab. Hämatoxylinmethode.

Anderseits finden sich oft geradlinig gegen die Cornea verlaufende Skleralnerven von Blutgefässen eingehüllt, die die Nerven gleichsam mit einem aus mehrseitigen Maschen bestehenden Gefässnetz umgeben. Es handelt sich um Blutgefässe von 24—36 μ Lumendurchmesser. Ihr Durchmesser ist also ungefähr so gross als der der Nerven selbst [siehe Fig. 6 [1])].

Diese Blutgefässe anastomosieren reichlich mit ihren Nachbarn, ohne Äste oder Kapillaren an den Nerven selbst während dessen Verlauf in der Sklera abzugeben. Sie haben also zu den Nerven keine andere

[1]) Über die Grösse der Nervenstämme bei ihrem Eintritt in die Cornea haben wir nur wenige Angaben. — In dem Lehrbuch von Kölliker ist der Durchmesser der stärkeren Hornhautnervenstämme mit 16 μ angegeben. Nach meinen an frischen Präparaten angestellten Messungen beträgt der Durchmesser der Hornhautstämme bis 40 μ und mehr. — Bei der Färbung mit Hämotoxylin blieb die Stärke dieser Nerven gleich, während nach Behandlung mit Metallsalzen der Durchmesser etwas geringer wurde.

Beziehung als die der benachbarten Lage. Diese Gefässgeflechte begleiten den Nerven auf einem Teil seines skleralen Verlaufes bis zur Cornea. Bevor sie jedoch den Sclero-corneal-Limbus erreichen, reduzieren sie sich auf einzelne an den Nerven angelehnte Schlingen, die nur noch spärliche direkte Verbindung mit den benachbarten Gefässen besitzen. Am Limbus und weiterhin bei ihrem Eindringen in die Cornea treten die Blutgefässschlingen bisweilen in die Nervenscheide ein, so dass sie schon am Limbus zwischen den Fasern der Nerven hinziehen und von der äusseren Scheide der Cornealnerven selbst eingehüllt werden können. Hierauf werde ich jedoch erst weiter unten bei der Besprechung der Gefässe der Cornealnerven selbst näher eingehen.

Die Verhaltungsweise der Skleralnerven zu den grossen Gefässen muss jetzt eingehender besprochen werden, da sie in Beziehung steht zu dem feineren Faserverlauf.

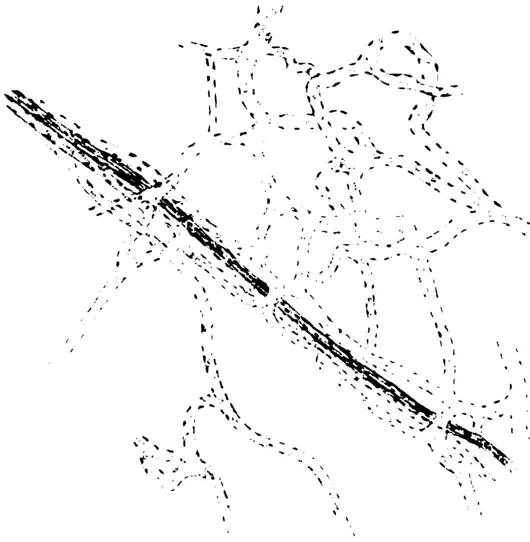


Fig. 6. Oberflächlicher Skleralnerv, der sich in Begleitung von Gefässen dem Limbus nähert. Am distalen Abschnitt liegen die Gefässe dem Nerven an. Hämatoxylinmethode.

Bei der Kreuzung eines Nervenbündels in der Sklera mit einem grossen Gefäss, das schon vorher in seiner Nachbarschaft verlaufen war, bildet der Nerv ein S, dessen beide Konkavitäten dem Gefäss zugewendet sind. Der Nerv kann nach der Kreuzung noch ein gutes Stück parallel zum Gefäss verlaufen. Bei der Kreuzung eines Nerven in der Sklera mit einem Gefäss, das nicht in seiner Nachbarschaft verlaufen war, geht der Nerv bogenförmig um das Gefäss herum und setzt dann seinen geradlinigen Verlauf wieder fort. Je näher das Gefäss der Verlängerung der Nervenachse liegt, um so stärker gekrümmt ist der Bogen, den der Nerv um das Gefäss beschreiben muss.

In den Fällen, in denen das Gefäss genau in der Verlängerung der Nervenachse liegt, bildet der Nerv einen fast halbkreisförmigen

Bogen und nimmt dann wieder seinen früheren geradlinigen Verlauf auf[1]).

Nachdem ich nun die Verlaufs- und Lagebeziehungen der grösseren Nerven zu den Gefässen besprochen habe, muss ich noch kurz das Verhalten einiger Nervenfasern zu den kleinen Blutgefässen besprechen, die von den grösseren Blutgefässen abzweigen, deren Bahn die Nerven folgten. In diesem Falle teilt sich der Nerv nicht immer in annähernd gleiche Zweige, um dem kleinen Gefäss zu folgen, sondern es trennen sich manchmal nur eine oder zwei Fasern (meist markhaltige) vom skleralen Nervenbündel und verlaufen neben dem Gefäss. Sieht man näher zu, welchem Teil des Skleralnerven diese Fasern angehörten, so kann man oft feststellen, dass die einen in dem proximalen, die andern in dem distalen Teil des Skleralnervenbündels zu vorfolgen ist. Wir haben also hier ein etwas kompliziertes Bild vor uns. Denn wenn man auch bei der ersten Betrachtung des Präparates den Eindruck gewinnt, dass die beiden Fasern aus demselben Nerven stammen, so zeigt doch das Studium der Serienschnitte auf das Allerdeutlichste, dass sie von zwei verschiedenen grossen Skleralnerven abstammen, die ihrerseits wieder aus verschiedenen Ciliarnerven entsprungen sind.

Es tritt also aus einem Skleralbündel eine Faser zu einem Gefässaste und begleitet diesen bis zum Hauptstamme des Gefässes. Hier tritt sie zu einem zweiten Skleralbündel, um mit diesem zur Peripherie zu verlaufen. An derselben Stelle zweigt aus dem zweiten Skleralbündel eine Nervenfaser ab, um gemeinsam mit der ersten, jedoch in, funktionell betrachtet, entgegengesetztem Verlauf zum ersten Skleralbündel zu ziehen und sich mit diesem zur Peripherie zu begeben.

Ein zentripetaler, auf die Endigungen eines Nerven einwirkender Impuls kann also durch diese Kommissurenfasern über einen andern Nerven auf die Nervenzentren übertragen werden. Da viele dieser starken Nervenbündel der Sklera sich an diesem Faseraustausch beteiligen, so kann man sich leicht vorstellen, welch komplizierten Verlauf gewisse Impulse nehmen können, um auf das Zentralnervensystem einzuwirken.

---

[1]) Wollte man bei der Darstellung dieser Verhältnisse eine Ausdrucksweise gebrauchen, die die Entwicklung der Gefässe und Nerven hervorhebt, und setzt man voraus, dass die in Frage stehenden Gefässe sich vor dem Nerven entwickeln, so müsste man immer von Anpassung der Nerven während ihres Verlaufes an den, von den schon existierenden Gefässen freigelassenen Raum sprechen. So hätte ich also oben sagen müssen: Da das Gefäss dem Nerven den Weg versperrt, so ist dieser gezwungen, einen halbkreisförmigen Bogen zu bilden. . . . Ich zog es jedoch vor, mich der oben gebrauchten Redeweise zu bedienen, da diese mir in unserm Falle geeigneter zu sein scheint.

Ich hatte oben gesagt, dass von den in die Sklera eingedrungenen Nerven einige vor ihrem Eintritt in das Hornhautgewebe sich überhaupt nicht teilen, oder dies erst kurz vorher tun und dann Äste abschicken, die nach einem ziemlich geraden Verlauf zur Cornea hinziehen und einen Teil derselben innervieren. Ich habe also bemerkt, dass einige dieser Nerven fast den ganzen vorderen Teil der Sklera durchlaufen, ohne sich zu teilen im wahren Sinne des Wortes. Hiermit wollte ich hervorheben, dass diese Nerven sich weder dichotomisch teilen, noch andere grosse Äste abschicken, noch dass von ihnen nach der Episklera Äste entspringen, um an der Bildung des episkleralen Plexus teilzunehmen (an der Bildung derselben beteiligen sich andere Skleralnervenäste, wie wir sehen werden). Ferner wollte ich hervorheben, dass sie auch keine Äste zur Subconjunctiva abgeben. Auch diese Bündel beteiligen sich jedoch an dem oben beschriebenen Austausch einzelner Nervenfasern.

Was die Struktur dieser Verbindungsfasern zwischen den Skleralnerven anbetrifft, so enthalten sie fast alle, wie bereits erwähnt, Markscheiden.

Die Faser hat meistens einen Durchmesser von 2—3 μ und die Segmente sind gewöhnlich 160 μ lang, d. h. im Verhältnis zum Durchmesser der Fasern sehr lang. Markscheidenhülle und äusseres Neuriemm umgeben die Verbindungsfasern, deren Länge bis zu 2 mm beträgt.

Die Betrachtung transversal geschnittener Skleralnerven vor ihrem Eintritt in die Cornea, wenn sie so an Dicke abgenommen haben, dass sie kleiner sind, als der Durchmesser einer skleralen Lamelle, zeigt, dass die Nerven und die Gefässe nebeneinander eine Sklerallamelle durchbohren können. Aber trotz ihrer benachbarten Lage berühren sie einander nicht, sondern sind in der Regel durch Skleralgewebe getrennt; es besteht hier also kein gemeinsamer Gefässnervenkanal.

Nach dieser Beschreibung der Nerven in ihrem feineren Verhältnis zu den Blutgefässen will ich jetzt wieder auf die Schilderung der Struktur der einzelnen Nervenbündel zurückkommen.

In einiger Entfernung von der Cornea sehen diese Nerven auf Transversalschnitten, wie gesagt, annähernd oval aus. Der grösste der Bulbusoberfläche parallele Durchmesser schwankt hier zwischen 36 und 72 μ, der kleine Durchmesser ist etwas geringer. Die Nerven, die sich wenig oder überhaupt nicht teilen, haben eine geringe Mächtigkeit. Diese letzteren können einen Durchmesser von weniger als 30 μ besitzen.

Man kann beobachten, dass die Skleralnerven kurz vor ihrem Eintritt in die Hornhaut auf Flachschnitten breiter wie vorher erscheinen. So ist ein Nerv, der in $1\frac{1}{2}$ mm Entfernung vom Limbus 41 μ misst, in unmittelbarer Nähe des Limbus auf Flachschnitten 57 mm breit. Dieses Verhalten kann man auf eine Vermehrung der Fasern zurückführen, da eine Teilung der Fasern hier nicht stattfindet, und da dieser Nerv ja auf seinem ganzen Verlauf keine Beziehungen zu andern Nerven gehabt und nicht mehr Fasern empfangen hat, als er abgab. Auch eine Verdickung der einzelnen Fasern findet nicht statt, da die Fasern im Gegenteil, wie wir sehen werden, teilweise ihr Mark verlieren und daher weniger Raum einnehmen müssten; auch nicht ein Auseinanderrücken der Fasern in ihrer Scheide ist der Grund hierfür; vielmehr erklärt sich dieses Verhalten, wie gesagt, aus der Tatsache, dass alle Skleralnerven bei ihrer Annäherung an die Cornea sich abflachen. Dies geht besonders schön aus den transversalen Serienschnitten hervor, auf denen man besser als auf den Flachschnitten die Formveränderung der vorderen Nerven der äusseren Augenmembrane studieren kann. Abgesehen von dieser Abflachung kann eine Vergrösserung des Querschnittes eines Nerven dadurch bedingt sein, dass Gefässe in die Nerven eindringen (siehe Fig. 2 *c*, Taf. VI).

In ihrem früheren Verlauf bestehen die Nerven in der vorderen Sklera fast ganz aus markhaltigen Fasern; bei der Annäherung an die Hornhaut zeigen sie gewöhnlich schon mehrere marklose Fasern.

Es ist eine bemerkenswerte Erscheinung, dass die ihr Mark verlierenden Fasern häufig auf einer Seite des Nerven liegen und sozusagen ein eigenes Bündel bilden. So zeigen die Nerven, die einige marklose Fasern enthalten, nach ihrem Eindringen in die Sklera auf Transversalschnitten ein deutlich unterscheidbares peripheres Bündel markloser Fasern, an das sich die markhaltigen ungefähr in der Form eines Halbmondes anlegen.

Die Zahl der Fasern, die ihr Mark verloren haben, nimmt bei der Annäherung an die Cornea immer mehr zu und erreicht bei den grossen Stämmen oft die Hälfte der Zahl der Fasern. Es kommt jedoch auch hier und da vor, dass alle Fasern eines in die Hornhaut eindringenden grossen Nerven markhaltig sind oder dass der Nerv bei seinem Eintritt in die Cornea zwei, manchmal nur eine einzige marklose Faser enthält. Dicke Skleralnervenbündel enthalten dagegen bei ihrem Eintritt in die Cornea niemals ausschliesslich marklose Fasern.

Bei feinen, aus wiederholten Teilungen der grossen Skleralnerven abstammenden Nervenbündeln ist die Mehrzahl der Fasern marklos; es können bei ihrem Eintritt in die Cornea sogar alle Fasern feiner Nerven ihr Mark verloren haben.

Der Verlust der Markscheide ist jedoch in manchen Fasern nicht definitiv. In nicht seltenen Fällen kann eine sklerale Faser nach dem Verlust der Marscheide diese wieder bekommen (nach einem Verlauf bis zu 200 μ und mehr), um sie kurz nach dem Eindringen in die Cornea von neuem zu verlieren.

Dieses Fehlen der Markscheide auf einer längeren Strecke kommt nur bei einzelnen Fasern der in der Sklera verlaufenden Nerven vor und bei einer Faser gewöhnlich nur einmal. Nur ausnahmsweise konnte ich Fälle beobachten, bei denen dies 2—3 mal der Fall war. Weiter unten bei der Besprechung der Cornealnerven werde ich zeigen, dass dieses Verlieren und Wiederauftreten der Markscheide meist innerhalb der transparenten Membran vorkommt.

Der Durchmesser der markhaltigen Nervenfasern beträgt in 1—2 mm Entfernung von der Cornea 3—4 μ. Bei der Annäherung an die Cornea zeigt sie $2^1/_2$—$3^1/_2$ μ. Wenn sie am Limbus angelangt sind, ist ihr Durchmesser oft erst um $^1/_2$ μ geringer.

Diese fortschreitende Dickenabnahme der markhaltigen Fasern vom Eintrittspunkt der Ciliarnerven in die Sklera an bis zu ihrem Eintrittspunkt in die Cornea könnte man einer entweder tatsächlichen Verdünnung der die Nervenfasern zusammensetzenden Teile, oder der Verdünnung eines dieser Teile zuschreiben. Diese Annahme ist natürlich nur dann erlaubt, wenn, wie in unserm Fall, eine Teilung der markhaltigen Fasern in zwei oder mehr kleinere markhaltige Fasern in einem Nervenbündel nicht angenommen werden kann.

Ich habe Messungen an mit gleichen Mitteln fixierten und gefärbten Serienschnitten ausgeführt; hierbei benutzte ich hauptsächlich Transversalschnitte.

Aus diesen Untersuchungen ziehe ich folgende Schlussforderungen: Eine Verdünnung des Achsencylinders findet tatsächlich, wenn auch nur in ganz geringem Masse statt; dagegen nimmt die Dicke der Markscheide ab. Diesem letzteren Umstand muss man also hauptsächlich die Verdünnung der ganzen Faser zuschreiben.

Auf Kosten welchen Teiles der Markscheide diese Verdünnung stattfindet, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Das einzige, was ich feststellen konnte, war hier und da eine geringere Färbbarkeit

der Markscheiden mit Sudan. In diesen Fällen wäre also die die Markscheide zusammensetzende lipoide Substanz verringert.

Nehmen die Fasern an Dicke ab, so wächst dafür die Länge der Segmente und so ändert sich das Verhältnis zwischen Faserdicke und der Länge der markhaltigen Segmente, so dass es ein anders ist, als es bei den peripheren Nerven zu sein pflegt.

Ich habe oben bemerkt, dass in den Skleralnerven markhaltige Nervenfasern auf ihrem Weg nach der Hornhaut ihre Markscheide verlieren und sich dabei zu einem abgrenzbaren Bündel zusammenfinden. Die Nervenfasern, die erst später ihr Mark verlieren, haben die Tendenz, sich diesem Bündel anzuschliessen, und es finden hierbei Kreuzungen von Fasern statt. Bei ihrer weiteren Annäherung an die Cornea haben die jetzt ihr Mark verlierenden Fasern nicht mehr die Neigung, sich zu Bündeln markloser Fasern zu begeben, so dass jetzt eine Durchmischung von marklosen und markhaltigen Fasern eintreten kann.

Das Verhalten der Nervenfasern bei der dichotomischen Teilung der Stämme in der Sklera und bei der Abgabe starker Seitenäste ist folgendes: Schon kurz vor der Teilung zeigen sich auf dem Longitudinalschnitt des Skleralnerven zwei Faserarten. Die äusseren parallel zueinander verlaufenden, und die inneren oder zentralen, die sich oftmals kreuzen. Von dem Teilungspunkt an verteilen sich die äusseren Fasern folgendermassen: Die mehr rechts gelegenen z. B. folgen dem rechten Teilungszweig, die mehr links gelegenen dem linken, d. h. sie folgen dem Zweig der entsprechenden Seite. (Das Gesagte ist natürlich auf einen Flachschnitt bezogen.)

Die zentralen Fasern verhalten sich anders, d. h. die mehr links gelegenen Fasern ziehen meistens auf die rechte Seite, und die rechten auf die linke. Hierdurch entsteht eine fast totale Dekussation der in den zentralen Teilen des Nerven befindlichen Fasern. Es kommt jedoch auch manchmal vor, dass sich sogar die ganz aussen verlaufenden Fasern an der Kreuzung mitbeteiligen, so dass die sonst stets nach der gleichen Seite ziehenden Fasern, nach der andern Seite hinüberkreuzend, auf dieser weiterziehen können (siehe Fig. 2 *a*, Taf. VI).

Eine Teilung eines grossen Skleralnerven nach einem andern Modus konnte ich nur selten beobachten.

Der Faserverlauf an der Stelle, an der der Sklernalnerv nur ein schmales Nervenbündel abgibt oder empfängt, ist folgender. Es ist hierbei gleichgültig, ob der Ast nach den oberflächlichen Schichten oder zur Episklera zu verläuft, oder seine Tiefenlage in der gleichen Skleralschicht beibehält. Die Fasern zeigen ein verschiedenes Verhal-

ten. Entweder sie gehen von der gleichen Seite des Hauptnerven ab, an der sie vorher liefen, oder. was seltener vorkommt, sie kreuzen die Fasern des Hauptnerven und treten nach dieser Kreuzung auf der andern Seite derselben aus.

Es sei hier noch bemerkt, dass die Fasern der Skleralnerven vor einer Teilung oder Abzweigung nicht wie gewöhnlich geradlinig verlaufen, sondern einen mehr oder weniger stark geschlängelten Verlauf zeigen.

Abgesehen von diesen beiden einfachen Verhaltungsarten der Fasern eines Skleralnerven bei der Abgabe eines Seitenastes gibt es noch zwei andere, die ebenfalls häufig vorkommen. Die zur Bildung des kleineren Seitenastes bestimmten Nervenfasern gehen in dem Nervenstamm über den Ausgangspunkt des kleinen Seitenastes hinaus, kehren dann nach aussen um und trennen sich nach einem mehr oder minder langen Rückverlauf von den andern Fasern, um in den in Frage stehenden Seitenast überzugehen.

Oft sieht man weiterhin, dass einzelne Fasern nicht aus dem proximalen Teil des Hauptnerven zu dem Seitenast verlaufen, sondern aus dem Seitenast zu dem distalen Abschnitt des Hauptstammes, wie ich es oben bereits für einzelne Fasern bei der Besprechung ihrer Beziehungen zu den Gefässen dargelegt habe.

Hieraus folgt, dass der distale Teil eines Skleralnerven eine oder mehrere einem andern grossen Skleralnerven angehörige Fasern durch Vermittlung der Seitenäste erhalten kann.

Um das Gesagte klar zu machen, gebe ich eine Zeichnung (siehe Taf. 2 *b*, Fig. VI), die das Verhalten des Nerven deutlich wiedergibt.

a) stellt den proximalen Teil und

b) den distalen Teil des Skleralnervenbündels dar. Man kann auf der Zeichnung gut den Verlauf der dem proximalen Teil des Nervenbündels angehörigen und in den Seitenast verlaufenden Fasern 1 und 2 verfolgen. Dagegen treten die Fasern 3 und 4, aus einem andern Skleralnerven stammend, in den distalen Teil des Hauptastes über. Die die Verbindung der Skleralnervenbündel in der eben beschriebenen Art bewirkenden Fasern sind in der Mehrzahl der Fälle markhaltig.

Ich muss noch einige Bemerkungen über den Faserverlauf derjenigen Nerven hinzufügen, die aus der Vereinigung zweier Äste verschiedener Skleralnerven in der Nähe der Hornhaut entstehen, und die sich als ein Bogen darstellen, dessen Konvexität der Hornhaut zugekehrt ist. Von dieser Konvexität gehen Nervenbündel (gewöhnlich drei, seltener zwei) nach der Cornea ab.

Der Anteil der beiden Skleralnerven an der Bildung dieser Hornhautnerven ist ein ganz verschiedener. Gewöhnlich liefert (beim Abgang der Cornealzweige) ein Skleralnerv alle Fasern für 2 Cornealnerven und die Hälfte der Fasern für den dritten, der andere Skleralnerv nur die andere Hälfte der Fasern des dritten Cornealzweiges.

In andern Fällen gibt auch der zweite Skleralnerv allerdings nur spärliche Fasern für den zweiten Cornealast ab, also für den Ast,

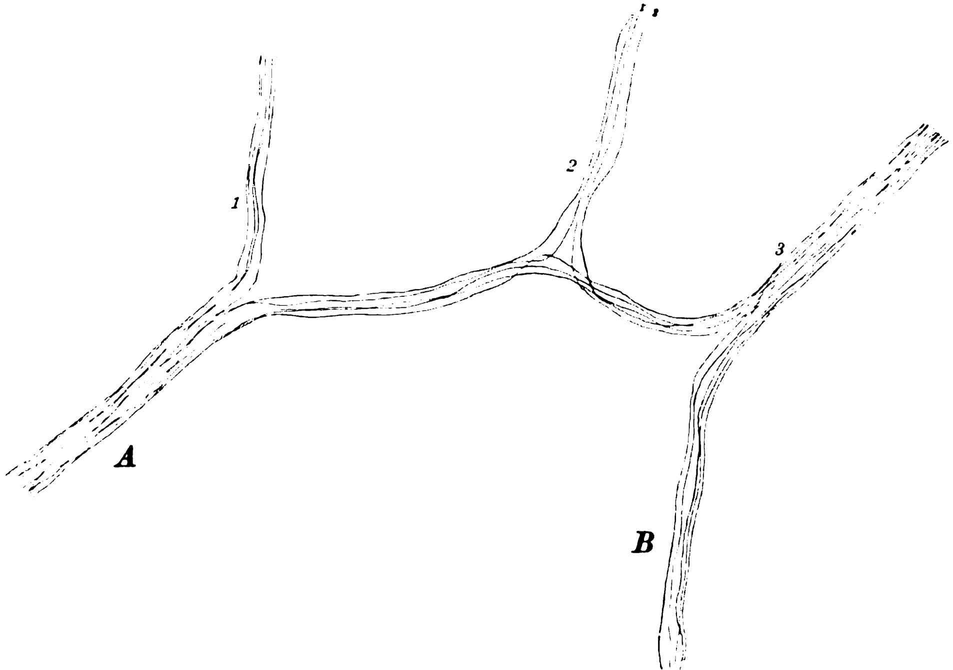


Fig. 7. **Bogenförmige Verbindung (scheinbare Anastomose) zweier Skleralnervenäste (*A*, *B*). Abgang dreier tiefer Cornealnerven (*1*, *2*, *3*). *B* beteiligt sich nur an der Bildung von *3*, *A* liefert die Fasern für *1* und *2* sowie teilweise für *3*. Die Fasern *1'* und *2'* sind bogenförmige Verbindungen von *2* und *3*.**

der ungefähr in der Mitte der Konvexität des Nervenbogens entspr ingt

Ich gebe hier eine naturgetreue Abbildung des Faserverlaufs in einer dieser Nervenformationen.

Es muss hier noch der Verlauf einiger Kommissurenfasern 1' und 2' hervorgehoben werden, welche die Äste 2 und 3 verbinden. Diese Fasern, welche zwei Hauptstämme der Cornea verbinden, stammen möglicherweise von einem dritten Skleralnerven ab. Es ist nicht möglich, ihren weiteren Verlauf auf den Serienschnitten mit Sicherheit zu verfolgen.

In dem abgebildeten Fall handelt es sich, wie fast immer, um markhaltige Fasern.

Die äussere Scheide der Skleralnerven erstreckt sich in einem ununterbrochenen Zuge von einem Nerven zum andern, so dass schliesslich alle die Nerven von einer gemeinschaftlichen Scheide umgeben sind. Daher kann man den Faserverlauf immer an Schnitten darstellen, an denen auch die Achsencylinder oder die Markscheiden zur Ansicht gebracht sind.

Wir haben schon früher von den Scheid'en und Kernen der Skleralnerven nach ihrem Eintritt in die Sklera gesprochen. Bei ihrem Verlauf zur Hornhaut zeigen sich, wenn man von dem oben beschriebenen Verhalten der Markscheide absieht, keine wesentlichen Veränderungen derselben.

Die äussere Scheide der grossen und kleinen Skleralnerven besitzt langgestreckte Kerne (sie sind ungefähr $1^1/_2$ mal so gross wie die der inneren Scheide), die sich mit Kernfarbstoffen stark färben.

Während jedoch diese Kerne beim Eintritt der Nerven in die Sklera und unmittelbar danach mit ihrer Hauptachse parallel zu den Nerven angeordnet sind, kreuzen sie ihn im weiteren Verlauf unter einem kleinen Winkel, so dass sie auf Querschnitten durch die Nerven nicht transversal, sondern schief geschnitten erscheinen.

Was die innere Scheide der Skleralnerven anbetrifft, also die Scheide, die unmittelbar die einzelnen Fasern einhüllt, so will ich vorerst nur bemerken, dass sie mit langen, fast stets gleich grossen und leicht in Hämatoxylin färbbaren Kernen versehen ist. Die feinere Struktur der Kerne tritt bei Hämatoxylinfärbung (siehe Verfahren S. 266) besser hervor, als bei der Behandlung mit irgendeinem andern Kernfarbstoff. Ich werde bei den Cornealnerven hierauf noch weiter eingehen, da diese Eigentümlichkeiten um so mehr hervortreten, je mehr sich der Skleralnerv der Cornea nähert, und ferner weil das Cornealgewebe sich besser als das Skleralgewebe zu diesen feineren histologischen Untersuchungen eignet.

Die **Nerven der Episklera**, die, wie wir gesehen haben, grösstenteils geradlinig verlaufen, können entweder aus markhaltigen, aus marklosen oder aus markhaltigen und marklosen Fasern, also gemischten Nerven, bestehen. Die Zahl der letzteren ist am grössten. An zweiter Stelle kommen die aus marklosen Fasern bestehenden Nerven, die grösstenteils von den markhaltigen oder den gemischten

abstammen. Markhaltige Nervenbündel können sich als marklose fortsetzen; man kann sogar sagen, dass markhaltige Faserbündel nur in seltenen Fällen die Gegend des Limbus erreichen, ohne mehrere marklose Äste abgegeben zu haben, oder Äste, die ihre Markscheide verlieren, wenn sie sich ein Stück von dem Nerven, aus dem sie entstanden sind, entfernt haben.

Betrachten wir nun die Beziehung der Nerven zu ihren Nachbarnerven, mit denen sie, wie schon gesagt, sehr häufig anastomosieren, es entsteht nun zuerst die Frage, ob markhaltige Nerven mit marklosen anastomosieren können. Weiterhin wird die Frage zu beantworten sein, ob marklose Nervenfäserchen an der Bildung des fünf bis mehrseitigen Maschenplexus teilnehmen, oder ob ihr Verlauf (selbstverständlich bevor sie den Limbus erreichen) von dem der markhaltigen Fasern abweicht.

Die erste Frage ist unbedingt zu bejahen. Was die zweite Frage anbetrifft, so nehmen an der Bildung der Maschen gemischte Nerven, markhaltige und marklose Nerven teil. Besser als irgendeine Erklärung zeigt die Fig. 2, Taf. VII, wie diese drei verschiedenen Nervenarten sich zu einander verhalten.

Neben Maschen, die aus gemischten Nerven bestehen, gibt es auch solche aus nur markhaltigen oder marklosen. Hiernach sind also alle Kombinationen markhaltiger und markloser Nerven bei der Bildung des Plexus im episkleralen circum-cornealen Gewebe vorhanden.

Betrachtet man irgendeinen Knotenpunkt des pericornealen episkleralen Plexus, in dem drei Nervenbündelchen zusammenstossen, so sieht man, dass es sich im Gegensatz zur Sklera und Cornea häufig lediglich um ein Auseinanderweichen der Fasern eines grösseren Bündels handelt, wobei die rechts gelegenen in den rechten, die links gelegenen in den linken Zweig übergehen. Ausserdem findet man an den einander zugekehrten Seiten der kleineren Zweige Nervenfasern unter Berührung des Knotenpunktes von einem zum andern ziehen.

Auf ihrem Verlaufe können die Episkleralnerven feinste Ästchen zur Versorgung der Episklera und in die Subconjunctiva entsenden. Diese Nervenfäserchen stammen grösstenteils von den marklosen Nervenbündeln ab und können in den Wänden der Gefässe endigen. Dieses Verhalten konnte ich wiederholt bei Färbung mit Ehrlichschem Methylenblau und nachheriger Auffärbung mit Glycerin beobachten.

Am Limbus angelangt, bestehen die feinen episkleralen Nerven nach zahlreichen vorausgegangenen Teilungen aus wenigen, manch-

mal nur aus einem Paar meist markloser Fasern. Diese Nervenbündelchen dringen entweder von einem Knotenpunkt aus in das Cornealgewebe ein, oder sie verlieren sich zwischen den Gefässen, welche ein äusserst feinmaschiges Netz in der unmittelbaren Nähe des Hornhautgewebes bilden. Diese letzteren Nervenästchen bestehen gewöhnlich aus 1 oder 2 feinsten Fasern, deren Durchmesser 1 μ oder weniger beträgt, und verlaufen leicht gekrümmt neben den Gefässen. Ein Teil dieser feinsten marklosen Nervenfäserchen endigt entweder im Gewebe zwischen den Gefässen, oder er endet scheinbar in den Wänden kleiner Blutgefässe. Auch mit den feinsten histologischen Methoden ist es ganz ausserordentlich schwierig, alle diese zarten Nerven vollständig sichtbar zu machen.

Im Gegensatz zu den kleinen Nervenstämmen dringen die grösseren, ob sie nun an dem Plexus episcleralis superficialis teilgenommen haben oder nicht, oft in die Cornea mit markhaltigen Nervenfasern ein.

Was die genaue Struktur dieser episkleralen Nerven anbelangt, so muss ich zwischen denen mit ein oder zwei Fasern und denen mit mehr Fasern unterscheiden. Die paarweise oder isoliert verlaufenden Nervenfasern unterscheiden sich von den grösseren Bündeln nicht in der Struktur der einzelnen Fasern, sondern lediglich dadurch, dass sie von keiner äusseren, sie von dem Nachbargewebe trennenden Hülle umgeben sind.

Die alle Fasern der grösseren Nervenbündel zusammenfassende äussere Scheide entspricht derjenigen der Skleralnerven, ist jedoch viel dünner als bei diesen. Auf ihrer inneren Oberfläche finden sich gestreckte Kerne, die in Struktur, Dicke und Affinität zu den Färbemitteln ganz denen des Neurilemms derjenigen Faser ähneln, die sie einschliessen. Diese Tatsache scheint mir von histologischem Interesse zu sein, da die Kerne der äusseren Scheide bei den Skleralnerven und den Cornealstämmen sich beim ersten Blick in Form und Affinität zu den Farbstoffen von den inneren unterscheiden lassen. Nur in einigen Strecken der grösseren episkleralen Nervenbündelchen sind die Kerne der äusseren Scheide etwas mehr abgeflacht, als die der einzelnen Faser angehörigen.

Die äussere Nervenscheide ist ebenso wie die der Skleralnerven in ihrer feineren Struktur äusserst schwierig zu untersuchen. Bei starker Vergrösserung zeigt sie eine longitudinale fibrilläre Struktur. Dies sieht man deutlich an den Stellen, an denen der Nerv bei Gefrierschnitten von der Klinge des Mikrotoms herausgerissen wird. Da

man bei so feinen Nerven sich nicht der Zerzupfung mit Nadeln bedienen kann, so muss man sich mit diesen Artefakten begnügen, die oft Einzelheiten gut erkennen lassen.

Sämtliche marklose und markhaltige Nervenfasern in der Episklera, mögen sie isoliert oder mit andern zusammen verlaufen, sind von einer ganz feinen, auf Transversalschnitten kaum erkennbaren Scheide umgeben, die der Schwannschen Scheide entspricht. Die an der inneren Oberfläche dieser Scheide befindlichen Kerne, die die Markscheide, falls sie vorhanden ist, leicht abflachen, sind meistens regelmässig oval mit hier und da etwas zugespitzten Enden. Auf Transversalschnitten sehen sie rundlich aus. Sie sind 12—16 μ lang und 3 μ breit.

Diese Kerne besitzen (im Gegensatz zu den Nerven in der Cornea) fast immer dieselbe Form, Struktur und Affinität zu den Farbstoffen, gleichgültig ob die Fasern markhaltig sind oder nicht.

Der mittlere Diameter der markhaltigen Fasern beträgt 2 μ, die mittlere Länge der Segmente der Markscheide 84 μ. Das Verhältnis dieser beiden zueinander entspricht also, wie man sieht, dem Verhalten der andern peripheren Nervenfasern.

Wie oben gesagt, verlieren die markhaltigen Nervenfasern der feinen Episkleralnerven mit der Annäherung an die Cornea ihre Markscheide. Die den Limbus überschreitenden Fasern sind alle marklos.

Wenn man einige feinere Nerven betrachtet, so erkennt man ganz deutlich, dass bisweilen eine Faser nach Verlust ihrer Markscheide dieselbe für eine mehr oder minder lange Strecke wiedergewinnt, um sie erst dann für immer zu verlieren.

Bei grösseren Bündeln episkleraler gemischter Nerven sieht man jedoch in der Regel nicht, dass sie in ihrem distalen Verlauf eine grössere Zahl markhaltige Fasern enthalten als in ihrem proximalen, ausgenommen dann, wenn sie markhaltige Fasern aus andern Nervenbündeln erhalten.

Ich habe schon bei der Besprechung der Topographie der extracornealen Nerven darauf hingewiesen, dass die Nervenbündel der Episklera keine grosse Neigung zeigen, den Gefässen entlang zu verlaufen. Diese Eigenschaft, durch die sich diese Nerven von den oberflächlicheren unterscheiden, kommt hauptsächlich den Nerven zu, die sich an der Maschenbildung des episkleralen Nervennetzes beteiligen.

Man sieht daher entgegen der Meinung mancher Autoren hier wie in der Sklera die Maschen des Plexus oft ohne jede Be-

ziehung zu Gefässen verlaufen. Die Bündelchen jedoch, die von dem Plexus entspringen, ferner die Nerven, die in der Episklera verlaufen und wenig oder gar nicht an dem erwähnten Plexus beteiligt sind, ebenso die isoliert oder paarweise verlaufenden Fasern lehnen sich im allgemeinen an die Gefässe an. Oft verlassen sie das eine Gefäss, laufen eine mehr oder minder grosse Strecke für sich, um dann wieder dem Laufe eines andern Gefässes zu folgen.

Die **subconjunctivalen Nerven,** die durch ihren geschlängelten Verlauf ausgezeichnet sind, sind zum grössten Teil gemischte Nerven. Nerven mit nur markhaltigen Fasern trifft man selten. Etwas häufiger trifft man ganz marklose Nerven.

Es handelt sich um Nerven, welche die Subconjunctiva durchziehen und im Durchschnitt 4—8 Fasern enthalten. Diese Fasern laufen in der Regel parallel zu einander. Nähern sich aber die Fasern einem Teilungspunkt des Nerven, so kreuzen sie sich teilweise untereinander und zwar so, dass in der Regel der rechte Ast Fasern von der linken Seite und der linke Fasern von der rechten Seite des Nerven bezieht, wie wir es auch bei einigen Skleralnerven gesehen haben.

Wie schon an anderer Stelle bemerkt, werden die subconjunctivalen Nerven am meisten vom Verlauf der Gefässe beeinflusst; mit andern Worten sie verlaufen von allen circum-cornealen Nerven den Gefässen am nächsten. Schickt ein Blutgefäss, neben dem ein Nerv verläuft, einen Seitenast (meist senkrecht zum Gefäss selbst) ab, so gehen oftmals auch von den Nerven einige (manchmal auch nur eine einzige) markhaltige oder marklose Fasern ab, die zusammen mit dem Blutgefässast verlaufen.

Anastomosiert nun dieser Gefässast mit einem andern, der von einem grösseren parallel zum ersten Hauptgefäss verlaufenden Gefässstamm ausgeht, so treffen die neben ihm verlaufenden Nerven mit denjenigen zusammen, die das entgegengesetzt verlaufende Blutgefäss begleiteten. Auf diese Weise kommt ein Faseraustausch zwischen zwei, aber enfernt von einander verlaufenden Nerven zu stande, und es entsteht so eine kettenartige Verbindung derjenigen Subconjunctivalnerven, die nach vorne zum Limbus hinziehen. Deshalb kommt den Subconjunctivalnerven eher der Name **subconjunctivale Nervenkette,** als Nervenplexus zu.

Die Subconjunctivalnerven nähern sich so allmählich der Cornea.

Ein Teil von ihnen, der seine Markscheiden verloren hat und aus 1—2 Fasern besteht, verteilt sich zwischen den Gefässen oder dringt gegen das Epithel der Conjunctiva vor. Ein anderer Teil feinster Nervenästchen dringt fast immer nach Verlust der Markscheide in die Cornea ein, um sich dort mit den aus der Episklera stammenden Nerven zu vereinigen.

Die Dicke der Fasern der Subconjunctivalnerven schwankt nicht nur bei den einzelnen Nerven, sondern auch von Individuum zu Individuum. Sie beträgt von 1—4 μ. Die Länge der Segmente der Markscheide ist dagegen konstanter und bewegt sich meistens zwischen 120 und 140 μ.

Marklose Fasern haben manchmal einen Durchmesser von weniger als 1 μ.

Die feinere Struktur der Subconjunctivalnerven und der Episkleralnerven ist die gleiche. Die grösseren von ihnen unterscheiden sich darin, dass die äussere Scheide der Subconjunctivalnerven öfters Kerne enthält, die sich etwas stärker färben, als die entsprechenden der grösseren Episkleralnerven.

Was die Kerne der inneren Scheide anbetrifft, so entsprechen die genau den Kernen der inneren Scheide der Episkleralnerven. Die Form und feinere Struktur dieser Kerne, auf die ich bei der Besprechung der Hornhautnerven näher eingehen werde, ist von nicht geringer Bedeutung, da sie auf gewöhnlich gefärbten Schnitten so stark hervortritt, dass man diese Kerne von denen der Blutgefässe und der benachbarten Zellen unterscheiden kann. Ohne peinlichste Untersuchung dieser Kerne ist es auf in gewöhnlicher Weise gefärbten Schnitten oft unmöglich zu sehen, ob zwischen einem Bündel von 2 oder 3 Blutgefässen eine Nervenfaser vorhanden ist oder nicht. Dies scheint mir von nicht geringer Bedeutung für das Studium pathologischer, mit den gewöhnlichen Mitteln fixierter Präparate zu sein, bei denen man die Nervenfasern nicht mehr sichtbar machen kann.

Nachdem ich nun die Verteilung der einzelnen pericornealen Nerven und ihre feinere anatomische Struktur beschrieben habe, erscheint es zweckmässig, über das bisher Gesagte kurz einige Betrachtungen anzustellen und die bisherigen Ansichten über diesen Punkt wiederzugeben.

Die Hornhautnerven, besonders die Topographie derselben, wurden,

wenn nicht beim Menschen, so doch bei andern Säugetieren zum Gegenstand genauer Untersuchungen gemacht. Den pericornealen Nerven, also den Nerven, die hauptsächlich zur Innervierung der Cornea bestimmt sind, wurde während ihres extracornealen Verlaufes wenig oder gar keine Aufmerksamkeit zugewendet.

In den Lehrbüchern der menschlichen Anatomie liest man in den Kapiteln, die von den Nerven der Cornea handeln, dass die zur Innervation dieser durchsichtigen Membran des Auges bestimmten Ciliarnerven nach ihrem Verlauf zwischen Sklera und Chorioidea folgenden Weg einschlagen: Ein Teil der Ciliarnerven dringt, nachdem er das vordere Augensegment erreicht hat, in die Sklera ein und verläuft auf die Cornea zu. Diese Nerven teilen sich und anastomosieren mehrmals miteinander und bilden so um die Cornea den sogenannten Plexus annularis, von dem radialwärts in die Cornea verlaufende Nervenstämme ausgehen. Ausser diesen Nervenstämmen sollen auch von der Conjunctiva aus kleinere Nerven die Hornhaut versorgen. Dieses Schema der pericornealen Nervenanordnung mag für einige Tiere zutreffen; für den Menschen ist es nicht nur nicht ausreichend, sondern auch unzutreffend.

In den Spezialabhandlungen trennt man die Pericornealnerven in einen skleralen tiefen und einen subconjunctivalen oberflächlichen Anteil.

In seiner Abhandlung über die äusseren Augenmembranen fasst H. Virchow[1]) mit grosser Klarheit und feiner Kritik bei der Besprechung der Cornealnerven alles das zusammen, was bis zu dieser Zeit über diesen Punkt publiziert worden war. Auch er macht die oben erwähnte Unterscheidung zwischen Skleralnerven und Subconjunctivalnerven.

Die Unterscheidung nur zweier Anteile scheint mir nicht genügend, da die oberflächliche Schicht allein schon zwei Arten Nervenbündel aufweist, nämlich solche, die geradlinig verlaufen und das Maschennetz bilden, und andere oberflächlichere, von geschlängeltem Verlauf, die sich in den Schichten der Subconjunctiva vorfinden.

Abgesehen von der Tatsache, dass diese beiden oberflächlichen Anteile verschieden aussehen und sich in Schichten verschiedener anatomischer Strukturen vorfinden, verhalten sie sich auch verschieden zu den Gefässen, und zwar befinden sich die subconjunctivalen Nerven

---

[1]) Virchow, H. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamt. Augenheilk. 2. Aufl. 1910.

fast immer neben den Blutgefässen, die episkleralen verlaufen in der Regel allein, unbeeinflusst von den Blutgefässen.

Infolge dieser Tatsachen muss ich eine von der bisher üblichen abweichende Nomenklatur gebrauchen.

Ich habe also bei den Pericornealnerven drei leicht voneinander trennbare Anteile unterschieden und zwar 1. den tiefen oder eigentlich skleralen Anteil, 2. das Episkleralnetz, und 3. den subconjunctivalen Anteil.

So viel über Nomenklatur und die verschiedenen pericornealen Nervenanteile.

Was die Topographie der einzelnen Anteile anlangt, so muss ich auf Grund meiner Untersuchungen von der Darstellung derer abweichen, die ihre Schlüsse aus dem Studium der vorderen Augennerven von Säugetieren und auch des Menschen zogen.

Der Klarheit halber will ich erst auseinandersetzen, inwieweit sich meine Ansichten über den skleralen Anteil von denen der übrigen Autoren unterscheiden, und dann auf die oberflächlichen pericornealen Nerven zu sprechen kommen.

Sämtliche Autoren sind sich darüber einig, dass die dicken skleralen von den Ciliarnerven abstammenden Nervenbündel in der Sklera untereinander reichliche Anastomosen bilden in Form eines fortlaufenden, um die Hornhaut ziehenden Geflechtes. Dieses Geflecht wurde bekanntlich Plexus annularis genannt. Von diesem Plexus sollen die Hornhautbündel ausgehen.

Fritz[1]) versichert, dass zwischen den stärkeren Ästen gar keine Anastomosen vorkommen. Nur einzelne, sehr feine sklerale Fäserchen sollen untereinander anastomosieren.

Wie bereits erwähnt, kann man bei den Skleralnerven verschiedene Typen unterscheiden, die wir für unsere Zwecke wieder in 2 Kategorien einteilen können: 1. solche, die ohne Beziehung zu den benachbarten Nerven zur Cornea verlaufen, 2. diejenigen, die sich wiederholt teilen und mit den benachbarten Nerven anastomosieren. (Die Zahl der Nerven der ersten Kategorie ist fast gerade so gross, wie die der zweiten und, da die den beiden Kategorien angehörigen Nervengruppen häufig miteinander alternieren, so zieht sich keine ununterbrochene Kette von Nerven um die Hornhaut.) Es existiert also im skleralen Anteil der circum-cornealen Nerven kein geschlossener Plexus, den man als Plexus annularis bezeichnen kann. Es ist jedoch

---

[1]) Loc. cit.

ein grosser Unterschied, ob man die Existenz eines Plexus annularis profundus bestreitet, oder ob man jede Beziehung der einzelnen Skleralnerven untereinander leugnet, wie **Fritz** es tut. Ich kann auf das allerentschiedenste versichern, dass ich bei einer grossen Anzahl von Bulbi, die ich mit allen möglichen Methoden behandelt habe, auch nicht ein einziges Mal beobachten konnte, dass alle zur Cornea ziehenden Nerven die Sklera oder irgendeine Anastomosenbildung untereinander durchlaufen.

Ich möchte hier, um Missverständnisse zu vermeiden, noch Folgendes anfügen: Ich habe früher davon gesprochen, dass es vereinzelte Kommissurenfäserchen gibt, die von einem Skleralnerven zu einem andern verlaufen. Diese rechne ich nicht zu den Anastomosen. Wenn ich oben von Anastomosen gesprochen habe, so meinte ich nur grössere Äste, die Skleralnerven miteinander verbinden.

Wir kommen jetzt zur Topographie der oberflächlicheren Nerven, die ich in episklerale und subconjunctivale unterschieden habe.

Den oberflächlichen Circum-cornealnerven wurde überhaupt wenig oder gar keine Aufmerksamkeit geschenkt. Was ihre Herkunft betrifft, so hat sie bis heute noch niemand mit Sicherheit bestimmt. Ein Teil von ihnen stammt, wie gesagt, aus den tiefen Nerven; aber ein anderer Teil hat zweifellos eine andere Herkunft. Man kann versichern, dass einzelne Bündel von Nerven abstammen, die vom Ganglion ciliare ausgehen und auf dem Bulbus auf der äusseren Oberfläche der Sklera verlaufen; andere verzweigen sich im Orbitalgewebe. Aber das Studium ihres zentripetalen Verlaufes ist mit den allergrössten Schwierigkeiten verbunden. Der Ursprung eines Teiles dieser oberflächlichen Nerven ist bisher also unbekannt.

Boucheron[1]), der sich mit diesen oberflächlichen Nerven beschäftigte, meint, dass pfropfenzieherförmige Nervenäste von den Knotenpunkten des oberflächlichen Plexus ausgehen und sich mit den tiefen Skleralnerven vereinigen. Das regelmässige Vorkommen der Nerven, die von der Episklera oder der Subconjunctiva pfropfenförmig in die Tiefe ziehen, wie Boucheron es annimmt, konnte ich nicht feststellen. Von dem episkleralen Geflecht ausgehende Nerven mit ge-

[1]) Boucheron, Nerfs de l'hémisphère antérieure de l'œil, nerfs ciliaires externes, nerfs superficiels, nerfs ciliaires externes, nerfs tendine-scléroticaux, nerfs cornéens et conjonctivaux, nerfs de l'espace pectiné. Compt. rend. hebdomad. d. séances et mem. d. l. Société de biologie. 9. Série. II. Mém. p. 71. 1890 und Boucheron, Nerfs ciliaires sup. chez l'homme. Compt. rend. etc. 9. Série. III. Mém. p. 59. 1891.

schlängeltem Verlaufe konnte ich allerdings beobachten. Aber diese ziehen nicht in die Tiefe, ob sie nun von einem Knotenpunkt ausgehen, oder ob sie von einem episkleralen Bündelchen abstammen, sondern sie verlaufen im Gegenteil oberflächlich, wobei sie entweder zu Subconjunctivalnerven werden, oder als oberflächliche Hornhautfäserchen in die oberflächlichen Schichten der Cornea eindringen.

Intracornealer Anteil der Hornhautnerven.

Wie erwähnt, dringen von der Subconjunctiva, der Episklera und der Sklera selbst Nerven in die Hornhaut ein. Die subconjunctivalen Nerven sind in der Regel zart. Die von der Sklera selbst ausgehenden Bündel sind grösser und bilden die eigentlichen Nervenstämme der Hornhaut. Die Nerven, die von der Episklera in die Hornhaut eindringen, stehen, was die Grösse anbetrifft, zwischen den subconjunctivalen und skleralen Nerven.

H. Virchow[1]) lehnt die Bezeichnung „Nervenstämme“ für Nerven der Cornea ab, da nach seiner Ansicht die Nerven nichts anderes sind, als das Resultat der wiederholten Aufteilung der Ciliarnerven während ihres extracornealen Verlaufes.

Wenn ich auch die Bezeichnung Nervenbündel der Cornea in der Mehrzahl der Fälle für angebrachter halte, als Nervenstämme, in Anbetracht ihres Ursprungs, so halte ich doch die alte Bezeichnung Nervenstämme für diejenigen Nervenbündel, die in die Hornhaut eindringen und sich baumartig verästeln, für gerechtfertigt; denn in diesem Falle haben wir es (bei der Besprechung der eigentlichen Hornhautnerven als Teil für sich) mit Nerven zu tun, die wohl abgegrenzt den Limbus durchziehen, welch letzteren wir in diesem Fall als die Basis der Hornhaut betrachten. Bei dieser Bezeichnung darf man aber nicht voraussetzen, dass diese Nerven weiterhin ihren Weg zum Zentralnervensystem verfolgen, ohne mit den andern Nerven in Beziehung zu treten.

Die Bezeichnung Nervenstämme ist für diese Nervenbündel, die einen grossen Teil ihres Weges unter wiederholter Teilung in der Hornhaut zurücklegen, noch mehr gerechtfertigt, wenn man bedenkt, dass ausser ihnen noch kleinere Nerven, wirkliche Nervenfäserchen, in die Hornhaut eindringen, die sich auf den ersten Blick von den grösseren Bündeln durch die Kürze ihres Verlaufes und durch ihr sonstiges Verhalten unterscheiden.

---

[1]) Loc. cit.

Die histologische Struktur dieser beiden Nervenarten ist nämlich ebenso verschieden, wie die aus ihnen hervorgehenden nervösen Endorgane.

Ich werde also die grossen in die Hornhaut eindringenden Bündel, die sich wie der Stamm eines Baumes verhalten, „corneale Nervenstämme“ benennen. Ihre Äste, je nachdem sie aus der ersten, zweiten oder dritten Teilung hervorgehen, Äste erster, zweiter und dritter Ordnung.

Die feinen oberflächlichen Nerven mit gebogenem Verlauf will ich dagegen „periphere Hornhautbündelchen“ nennen. Diese letzteren wurden von der Mehrzahl der Autoren bei ihrer Beschreibung der Hornhautnerven entweder übersehen oder für bedeutungslos gehalten. Einige Autoren hielten sie, wenn ich mich nicht irre, für Lymphgefässe.

Betrachten wir jetzt die Zahl der in die Hornhaut eindringenden Nerven. Die Angaben betreffs ihrer Zahl sind bei den Autoren sehr verschieden.

Hoyer[1]) zählte wiederholt an vergoldeten menschlichen Hornhäuten 60 Nervenstämmchen, Schwalbe[2]) sah ebenfalls 60, Saemisch[3]) 40—45 und in einem Falle 48. Dogiel[4]) zählte 60—80 Nervenstämmchen, von denen 40—50 näher der vorderen Oberfläche, die übrigen näher an der hinteren Hornhautoberfläche lagen.

Bach[5]) fand in einer nach Golgi behandelten Hornhaut eines Neugeborenen 30 Nervenstämmchen. Die seiner Abhandlung beigegebene Zeichnung gibt das Präparat in toto wieder.

Man sieht also, dass die Zahl der in die Hornhant eindringenden Nerven nicht bei allen Autoren die gleiche ist. Natürlich können individuelle Unterschiede vorliegen; es ist jedoch unwahrscheinlich, dass diese in so weiten Grenzen schwanken.

H. Virchow[6]) nimmt mit Recht an, dass die angewandte Methode

---

[1]) Hoyer, H., Über die Nerven der Hornhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IX. S. 220.

[2]) Schwalbe, cit. nach Virchow, siehe unten.

[3]) Saemisch, Th., Beiträge zur normalen pathologischen Anatomie des Auges. Leipzig 1862.

[4]) Dogiel, A. S., Die Nerven der Cornea des Menschen. Anat. Anz. Bd. V. S. 483.

[5]) Bach, L., Die Nerven der Hornhaut in der Sklera mit der Golgi-Cajalschen Osmiumbichromatsilbermethode. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 161. 1896.

[6]) Virchow, H., Mikroskopische Anatomie der äusseren Augenhaut usw. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. I. 1910.

von grossem Einfluss auf das Resultat ist, und hält es für möglich, dass beim Neugeborenen wirklich 30 Nervenstämmchen vorhanden sind, wie Bach es angibt; denn es ist möglich, sagt er, dass „die Zahl während des Lebens zunimmt, indem beim Wachstum sich ein Bündel in deren zwei spaltet". Ich habe Hornhäute von den ersten Tagen des extrauterinen Lebens bis zu solchen von hohem Alter geschnitten und konnte eine solche Spaltung von einem Bündel in zwei niemals nachweisen.

Bach hat also eine unvollständige Färbung erhalten. Wir werden weiterhin sehen, dass die Nerven auf seinen Abbildungen die tiefen sind, die ich meinerseits als echte Hornhautstämme bezeichne. Es fehlen aber auf dem Präparat von Bach die ganz feinen oberflächlichen Nerven, die, wie wir sehen werden, den oberflächlichen paramarginalen Plexus der Hornhaut bilden. Die Angaben Bachs sind daher richtig, wenn sie sich nur auf die echten Hornhautstämme beziehen. Sie treffen jedoch nicht zu, wenn der Autor alle grossen und feinen in die Hornhaut eindringenden Nerven mit einbegreift. Bach sagt selbst, dass er auf seiner Zeichnung alle Nerven naturgetreu wiedergibt, die er auf einer mit Silbersalzen behandelten Cornea zu Gesicht bekam.

Wie Saemisch, der die Goldchloridmethode angewandt hat, zu dem Schluss gekommen ist, dass die menschlichen Hornhautnerven am Limbus in der Zahl von 40—45 vorhanden sind, vermag ich mir nicht zu erklären. Sicher ist jedoch das eine, dass das Goldchlorid ebenso wie die Silbersalze gewöhnlich unvollständige Imprägnationen geben.

Zweifellos färben sich die Hornhautnerven mit Ehrlichschem Methylenblau am besten. Man erhält mit diesen Färbemitteln nicht nur die schönsten, sondern auch die vollständigsten Färbungen zum Studium der Topographie der cornealen und pericornealen Nerven.

Dogiel[1]), der sich ausschliesslich dieser Methode beim Studium der Hornhautnerven bediente, zählte, wie bereits erwähnt, 60—80 Nervenstämmchen. Wenn man auch individuelle Unterschiede nicht übersehen kann, so gelang es mir doch nie, einen so grossen Unterschied zwischen zwei Hornhäuten festzustellen. Selbstverständlich beziehe ich mich nur auf die Fälle, bei denen die Färbung mit Methylenblau gut gelungen ist, denn obgleich man ausserordentlich oft vorzügliche Färbungen mit dieser Methode erhält, so kommt es doch vor, dass die Präparate trotz ihrer Schönheit die Zahl und den Verlauf der Nerven nicht genau wiedergeben.

[1]) Loc. cit.

Es sei hier hervorgehoben, dass es an manchen Stellen durchaus nicht immer leicht ist, die genaue Grenze der Hornhaut anzugeben, besonders nicht bei den in toto mit Methylenblau und ähnlichen Methoden behandelten Corneae, da diese Färbungen, auch wenn sie gut ausfallen, die Gewebe nur schwach oder gar nicht tingieren.

In der Nähe der hinteren Oberfläche kann man allerdings mikroskopisch auf nicht gefärbten Schnitten die Grenzen zwischen Cornea und Sklera erkennen. In unserm Falle kommt nun die hintere Oberfläche der Cornea oder der Sklera am Limbus wenig oder gar nicht in Betracht, da die Nerven, wie wir sehen werden, mehr in den vorderen und mittleren und selten in den hinteren Schichten von der Sklera zur Cornea ziehen.

Von der hinteren sclero-cornealen Grenze die sclero-cornealen Grenzen für die mittleren und vorderen Schichten genau festzustellen, ist schwer, da auf einem Sagittalschnitt z. B. die Linie, welche die Cornea von der Sklera scheidet, weder gerade ist, noch bei allen Individuen gleich verläuft. Dass diese Verhältnisse sich mit dem Alter des Individuums ändern, habe ich schon in meiner Arbeit über Altersveränderungen des menschlichen Auges bemerkt[1]). Aus diesen Gründen ist es leicht begreiflich, dass man bei einigen Hornhäuten bei der Bestimmung der äusseren Cornealgrenze einen Fehler von einem halben Millimeter begeht. Man braucht nur einen Blick auf die Zeichnungen Nr. 5, Taf. VII zu werfen, um sich einen Begriff davon zu machen, wie sehr die Zahl der in die Hornhaut eindringenden Nerven schwankt, wenn man die Nerven in $^1/_2$ mm Entfernung innerhalb und ausserhalb der Hornhautgrenzlinie zählt. Jeder Irrtum bei der Bestimmung der Hornhautgrenze ist, wie man sieht, nicht nur deswegen von Bedeutung, weil je nach seiner Grösse die Zahl der in die Hornhaut eindringenden Nervenbündel schwankt, sondern auch deswegen, weil ein Teil des episkleralen oder subconjunctivalen Nervenanteils zum oberflächlichen paramarginalen Hornhautplexus hinzugerechnet werden könnte, sobald man das Gebiet der Cornea zu gross annimmt.

Aus allen diesen Gründen berücksichtige ich bei meinen Zählungen nur diejenigen Fälle, bei denen ich infolge des Aussehens der Gewebe, des Verhaltens der Gefässe (letzteres hatte ich schon vorher bei einer grossen Zahl von Augen studiert), ferner infolge des Verlaufes und des Teilungsmodus der Nerven am Limbus die wirkliche

---

[1]) **Attias**, Über Altersveränderungen des menschlichen Auges. v. **Graefe's** Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 3.

Grenze der Hornhaut feststellen konnte. Ich habe mit grosser Sorgfalt die Zahl der in die Hornhaut eindringenden Nerven auf den besten Präparaten total gefärbter Corneae (siehe Methode S. 212) gezählt, auf denen auch die feinsten Teilungen ganz ausserordentlich deutlich zu sehen waren, und konnte feststellen, dass die Zahl der grossen und kleinen Nerven von 65—70 variiert.

Die Zahl der Hornhautstämme, welche etwas tiefer liegen, beträgt nach meinen Untersuchungen 30, die Zahl der schwächeren und kürzeren Bündelchen ungefähr 35.

Die Topographie der Nerven in der Hornhaut selbst.

In den Abhandlungen über Anatomie und Augenheilkunde findet man im allgemeinen folgende Beschreibung der Topographie der Hornhautnerven: Die an der hinteren Oberfläche in die Hornhaut eingedrungenen Nervenstämme verlaufen radial zum Zentrum der Cornea. Nach einem kurzen intracornealen Verlauf beginnen sie sich stets dichotomisch zu teilen und untereinander zu anastomosieren. Hierbei bilden sie den fundamentalen oder Hauptplexus, von dem mehr oder weniger geschlängelte Nervenäste ausgehen und fast senkrecht gegen die Bowmansche Membran verlaufen. Nach der Durchbohrung der Bowmanschen Membran bilden diese durchbohrenden Nerven unter dem Hornhautepithel einen Plexus: den subepithelialen Plexus. Von diesem Plexus gehen Fäserchen aus, die nach vielfacher Teilung und reichlicher Anastomosenbildung untereinander (intraepithelialer Plexus) in den oberflächlichsten Schichten des Hornhautepithels endigen.

Viele Autoren reden noch von einem andern Plexus, der sich unter der Bowmanschen Membran bilden soll, den sie „Terminalplexus, subbasales oder Nervenendnetz“ nennen.

Ausser den oben erwähnten tiefen Nervenstämmen, von denen einige Autoren beim Menschen 60 zählen, eine Zahl, die wie gesagt die tatsächlichen Verhältnisse um das Doppelte übertrifft, werden manchmal superfiziale Nerven erwähnt, die von der Conjunctiva ausgehen sollen.

Ich will hier nicht wiederholen, was die Autoren, die sich mit dieser Frage speziell beschäftigten, über die Topographie der Hornhautnerven berichten. Ich glaube, dass meine Darstellung an Klarheit gewinnt, und der Unterschied der Auffassung der letzteren und der meinigen besser zutage tritt, wenn ich bei Gelegenheit die Ansicht anderer Autoren citiere.

Um festzustellen, in welcher Höhe die Nerven der umgebenden Gewebe in die Cornea eindringen, ist das Studium von Serienschnitten des Limbus unerlässlich. Diese Schnitte müssen senkrecht zur Hornhautfläche und dabei tangential zum Limbus geführt werden. Die Durchmusterung in toto gefärbter Stücke kann (bei Benutzung der Mikrometermassschraube) besonders für das Studium der feinen Nervenbündel nützlich sein, da diese letzteren auf senkrecht zur Hornhautfläche geführten Schnitten schwer zu erkennen sind. Die zur Hornhautoberfläche parallelen Schnitte (die Flachschnitte) haben hierfür ebenfalls keine Bedeutung, während sie, wie wir weiter unten sehen werden, für das Studium der Histologie der Hornhautnerven an erster Stelle zu benutzen sind.

Dogiel[1]) sagt, dass von allen in die Hornhaut eintretenden Nervenstämmen 20—30, und zwar die grösseren, näher zur hinteren Oberfläche der Hornhaut hingehen.

Mit Dogiel stimmen fast alle Autoren, die sich vor oder nach ihm mit den Hornhautnerven beschäftigt haben und ihre Untersuchungen hauptsächlich an Tieraugen vornahmen, überein.

Ranvier[2]) führte Tangentialschnitte zum Limbus der Hornhaut in der Nähe des Hornhautrandes aus, was viele andere Autoren nicht getan zu haben scheinen. Auf Grund seiner hauptsächlich an Kaninchenaugen angestellten Untersuchungen versichert er, dass bei diesen Tieren alle Nervenstämme innerhalb der vorderen Hälfte der Hornhautdicke eindringen. Einen Beweis hiefür gibt auch folgendes Experiment: Wenn man am Corneallimbus mit einem Messer ganz um die Cornea herum bis zur mittleren Schicht der Hornhaut einschneidet, wird bei Kaninchen die Hornhaut unempfindlich.

Obgleich ich mir vorgenommen habe, möglichst wenig von den Hornhautnerven der Tiere zu sprechen, so möchte ich doch diese Angaben des französischen Histologen hervorheben, um damit zu zeigen, dass nicht einmal über den Eintrittspunkt der Nerven in die Cornea bei dem Kaninchen, einem Tier, das gerade bezüglich des Verhaltens der Hornhautnerven viel untersucht wurde, die Ansichten der Forscher übereinstimmen.

Ich kann die Ansicht Dogiels[3]), dass die grösseren Nerven in die hintere Schicht der Hornhaut eintreten, nicht teilen, da bei den Menschen entweder keine oder nur wenige Nerven in das hintere

[1]) Loc. cit.

[2]) Ranvier. Leçons sur la cornée faite au Collège de France. Paris 1881.

[3]) Loc. cit.

Viertel der Hornhaut eindringen. In diesen Fällen handelte es sich fast immer um Nervenbündel, die vom Ciliarnerven abstammen, welche die Sklera erst unmittelbar am äusseren Sclero-corneal-Limbus durchbohren.

Beim Menschen dringen also nach meinen Untersuchungen die meisten Nervenstämme in das mittlere Drittel, besonders in die vorderen Lagen des mittleren Drittels der Hornhaut ein (siehe Fig. 6, Taf. VII). Diese Bündel sind grösstenteils dick. Die feinen Bündel am Hornhautrand finden sich in um so grösserer Zahl, je mehr man sich den oberflächlichen Lagen nähert.

Schon am Limbus erkennt man, wie gesagt, dass die hinteren Hornhautschichten keine oder äusserst wenig Nerven enthalten. Betrachtet man nun einen antero-posterioren Schnitt, einwärts vom Limbus, der die Bowmansche Membran an ihrem Endigungspunkte trifft, so erkennt man, dass an dieser Stelle keine Nervenbündel mehr in den hinteren Schichten der menschlichen Hornhaut vorkommen. Fast alle Nervenstämme liegen hier sogar schon im Bereich des vorderen Drittels. Da nun die Nerven, wie wir sehen werden, auf ihrem Verlauf zum Hornhautzentrum immer weiter nach der Oberfläche vordringen, so ist es klar, dass bei zentralem Vorgehen die vorderen Schichten immer reicher an Nerven werden, die darunter liegenden Schichten aber um so ärmer.

Darüber sind sich nun alle Forscher einig, dass die hinteren Schichten der Cornea an ihrer Peripherie arm an Nerven sind, ihre Mehrzahl hält auch die tiefen zentralen Schichten der Cornea für äusserst nervenarm oder geradezu für nervenlos. Kölliker scheint jedoch tatsächlich beobachtet zu haben, dass die tiefen Schichten der Cornea wenigstens beim Kaninchen zahlreiche Nervenfasern enthalten, die von den Hornhautstämmen entspringen und seiner Ansicht nach als feine Fasern entgegen der Regel nach der hinteren und konkaven Oberfläche der Hornhaut vordringen.

Diese nach Kölliker geradlinig verlaufenden Fasern befinden sich wenig vor oder direkt dicht an der Descemetschen Membran, biegen in ihrer Ebene im rechten Winkel ab und kreuzen sich oft rechtwinklig mit den benachbarten Nervenfäserchen. Diese feinen Fasern sollen nach Köllikers Beobachtungen am Kaninchen untereinander anastomosieren und einen feinen Plexus bilden. In den tiefen Schichten der Hornhaut sollen diese Nerven mit freien Endigungen auslaufen.

Welche Aufgabe diese Nerven, die also gar keine Verbindung

mit den superfizialen Nerven besitzen, zukommt, ist nicht klar. Sollten sie auch bei andern Tieren aufgefunden werden, was bis jetzt nicht der Fall gewesen, so könnte man sie immerhin nach der Meinung einiger Autoren als regulatorische Apparate des Augapfeltonus auffassen.

Ich untersuchte mehrere ganz frische menschliche Bulbi, um auch beim Menschen diese tiefen Fäserchen zu entdecken, konnte aber nie Nervenäste antreffen, die auf ihrem Verlauf zum Corneazentrum zur hinteren Hornhautoberfläche vordringen. Ich bin daher der Ansicht, dass die mittleren Partien der tiefen Hornhautschichten des Menschen ganz nervenfrei sind. Ich rede gar nicht von Nerven, die die Descemetsche Membran durchbohren oder in dem die hintere Oberfläche der Hornhaut auskleidenden Endothel endigen, da solche nach meiner Ansicht überhaupt nicht anzutreffen sind.

Wie gesagt, dringt der grössere Teil der dicken Nervenstämme in das mittlere Drittel der Cornea ein, die schwächeren Bündel weiter oberflächlich. Die weniger dicken Stämme, die in das vordere Drittel der Cornea eindringen, sind die, welche schon in der Sklera einen steil ansteigenden Verlauf zeigen. Da nun an der Bildung des später zu beschreibenden von den feinen oberflächlichen Nerven herrührenden Plexus auch Äste der grösseren tiefen Nerven teilnehmen, so will ich bei der Darstellung zuerst dem intracornealen Verlauf dieser letzteren folgen.

Die Hornhautnervenstämme ziehen im ersten Teile ihres intracornealen Verlaufes, bevor sie grössere Teilungen erleiden, radial und geradlinig zum Zentrum der Hornhaut. Von dieser Regel gibt es aber viele Ausnahmen. Vor allen Dingen sind hier die Nerven zu erwähnen, die von einem dicken skleralen Bündel entspringen, das sich unmittelber vor dem Erreichen des Limbus dichotomisch teilt. In diesem Fall wenden sich die beiden bei der Teilung entstehenden Nerven dem Zentrum der Hornhaut zu. Sie verlaufen jedoch in ihrem ersten Abschnitt nicht geradlinig, sondern gekrümmt und zwar so, dass ihre Konkavitäten gegeneinander gewendet sind.

Es gibt auch Nervenstämme, die, anstatt nach ihrem Eintritt in die Hornhaut nach dem Zentrum der letzteren zu ziehen, am Hornhautrand parallel zum Limbus entlang verlaufen. Diese Nerven sind schon vor längerer Zeit von einigen Autoren beschrieben worden. Diese Autoren nahmen an, dass die Nerven nach einem mehr

oder minder langen Verlauf parallel zum Limbus die Hornhaut verlassen.

Hoyer[1]) dagegen war der Ansicht, dass beim Zusammentreffen mit einem andern Nervenstamm sie sich mit diesem vereinigen, ihren anormalen Verlauf aufgeben und zum Zentrum der Hornhaut verlaufen.

Parallel zum Limbus verlaufende Nervenstämme konnte ich häufig beobachten. Sie sind aber nur relativ selten vorhanden und scheinen in dem vertikalen Meridian der Hornhaut häufiger vorzukommen, als im horzitontalen.

Ich sah niemals diese dicken Nerven die Hornhaut verlassen. Dagegen konnte ich wiederholt feststellen, dass sie nach einem mehr oder minder langen Verlauf umbiegen, um gegen das Zentrum der Hornhaut zu verlaufen, oder dass sie sich, wie es Hoyer beschreibt, mit einem andern zum Hornhautzentrum ziehenden Nerven vereinigen und diesen so verstärken.

Nervenstämme, d. h. dicke Bündel, verlassen also die Hornhaut nach ihrem Eintritt in dieselbe nie. Dies kann aber bei vereinzelten Fasern, oder bei Ästchen, die von einem Hauptstamm entspringen, sehr wohl der Fall sein. Beim Verlassen der Cornea können diese Bündelchen zwei Wege einschlagen. Der erstere besteht darin, dass die Bündelchen nach dem Verlassen ihres Mutterstammes einen einfachen Bogen bilden, um ohne weiteres, den Limbus durchziehend, wieder in die Sklera zu verlaufen; der zweite Weg ist interessanter und zwar deshalb, weil die Nervenfaser die Hornhaut nicht direkt verlässt, sondern auf eine kurze Strecke neben dem Limbus verläuft und dann beim Zusammentreffen mit einem andern Nervenstamm zwischen dessen Fasern eindringt, um darauf zentrifugal von der Hornhaut weg zu verlaufen.

Die Nervenstämme der Cornea können schon vor ihrer ersten Teilung andere einzelne Seitenästchen entsenden. Diese können einmal isoliert gegen das Zentrum der Cornea hin verlaufen oder, in der Nähe des Limbus gegen einen benachbarten Nervenstamm hin, sich mit dessen Fasern vereinigen und einen zur Cornea zentripetalen Verlauf einschlagen.

Häufiger findet man Nervenfäserchen, die sich von den Nervenstämmen abspalten, um nachher an der Bildung des (später zu beschreibenden) oberflächlichen paramarginalen Hornhautplexus teilzunehmen.

---

[1]) Loc. cit.

Endlich konnte ich aus diesem ersten Anteil der cornealen Nervenstämme noch eine andere Art isolierter Fasern entspringen sehen, die bisher vielleicht infolge der grossen Schwierigkeit, sie mit der Goldchloridmethode sichtbar zu machen, von niemand beschriehen worden sind.

Ich konnte sie nur in solchen menschlichen Hornhäuten auffinden, die ich noch lebensfrisch mit Ehrlichschem Methylenblau (siehe Methode S. 210) behandelt hatte. In einem Fall jedoch, den ich nach derselben Methode behandelte, erhielt ich ein negatives Resultat wahrscheinlich deswegen, weil die Hornhaut nicht mehr so frisch war, wie die andere. Es ist daher wenig überraschend, dass Dogiel[1]), der, wie es scheint, als einziger vor mir menschliche Hornhäute mit Methylenblau gefärbt hat, die in Frage stehenden Nervenfäserchen nicht gesehen hat, da, wie er selbst angibt, er die Cornea 5—7 Stunden nach dem Tode untersuchte. (Trotzdem sind allem Anschein nach Dogiels Resultate ganz erstaunlich, besonders was einige histologische Feinheiten der Nervenendigungen in der Hornhaut selbst in der Nähe des Limbus betrifft.)

Einige 10 μ innerhalb vom Limbus entspringen also von mehreren Nervenstämmen eine oder zwei feine Fasern; diese besitzen einen stark geschlängelten Verlauf und ziehen weiter oberflächlich, ohne jedoch den paramarginalen oberflächlichen Plexus zu erreichen. Diese Nervenfilamente unterscheiden sich auch bei schwacher Vergrösserung von den sie umgebenden Nerven durch folgende Charakteristica: Erstens teilen sie sich in kurzen Intervallen dichotomisch (man kann häufig bis zu 3 oder 4 Teilungen auf weniger als 1 mm Verlauf zählen), zweitens enthalten sie auf ihrer verhältnismässig kurzen Bahn 2—8 spindelförmige Anschwellungen; drittens anastomosieren sie in der Regel nicht mit den sie umgebenden Nerven; viertens endigen sie zugespitzt im eigentlichen Hornhautgewebe.

Obgleich sich diese Nervenfäserchen wiederholt teilen, so behalten sie doch immer nahezu dasselbe Kaliber.

Wie wir also gesehen haben, geben die Nervenstämme gleich nach ihrem Eindringen in die Cornea Nervenästchen ab. Eine eigentliche Teilung findet aber erst nach einem mehr oder minder langen Verlauf statt.

In der Regel findet man die erste Teilung in einem halben bis einem Millimeter, oder auch in einer grösseren Entfernung vom Limbus. Dies trifft besonders bei den geradlinig

---

[1]) Loc. cit.

und radial verlaufenden Nervenstämmen zu. Die erste Teilung kann jedoch auch mehr peripher stattfinden, und zwar bei den Nerven, die zuerst parallel zum Limbus verlaufen, oder bei denen, die schräg in die Cornea eindringend, die Radien der letzteren im Anfang ihres Verlaufes kreuzen. Diese Nervenstämme jedoch, die sich schon ganz dicht hinter dem Limbus teilen, sind in der Minderheit.

In allen Büchern und in allen Spezialarbeiten über die Hornhautnerven findet man die Angabe, dass alle Nervenstämme gleich nach ihrem Eintritt in die Cornea sich dichotomisch teilen. Das mag bei der Mehrzahl der Tiere zutreffen, beim Menschen liegen die Verhältnisse anders. Unter dichotomischer Teilung versteht man diejenige Teilung, z. B. eines Nervenstammes, bei der zwei gleich dicke Nervenäste entstehen. Schon H. Virchow[1]) hebt in seiner Abhandlung über die mikroskopische Anatomie der äusseren Augenmembranen hervor, dass es auch vorkommen kann, dass der eine der beiden Äste schwächer ist. Dasselbe gilt für den durch Auseinanderweichen der beiden Äste bei der ersten Teilung gebildeten Winkel, den man für einen spitzen Winkel hielt. Hierzu bemerkt H. Virchow (Virchow spricht von den menschlichen Cornealnerven), dass die beiden oben erwähnten Äste einen grösseren Winkel bis zu 90 Grad bilden können.

Obschon ich zugeben will, dass die Nervenstämme nach ihrem Eintritt in die Hornhaut bei Tieren sich dichotomisch teilen, so kann ich doch versichern, dass bei Menschen die Nervenstämme, die sich im eigentlichen Sinne des Wortes dichotomisch teilen, wobei sie zwei Äste erster Ordnung von gleicher Dicke abgeben, die einen spitzen Winkel einschliessen, die Minderheit bilden.

Beim Menschen ist gewöhnlich einer der beiden Äste dünner, manchmal nur halb so dünn wie der andere. Es ist bemerkenswert, dass der dünnere Ast erster Ordnung sich oft mehr als der grössere von der die Verlängerung des Hauptstammes darstellenden Linie entfernt. Ausserdem bildet der Verlauf des kleineren Astes einen Bogen, dessen Konkavität dem andern Ast zu gerichtet ist, während der grössere Ast erster Ordnung eine mehr geradlinige Bahn besitzen kann.

Eine interessante Eigenheit, die, wie es scheint, von den bisherigen Autoren nicht bemerkt worden ist, stellt die trichotomische Teilung der Hornhautstämme nach ihrem Eintritt in die Cornea dar.

---

[1]) Loc. cit.

Man sieht ziemlich häufig, dass ein Hornhautstamm sich nach einem im allgemeinen nur kurzen Verlauf in der Hornhaut in drei Äste erster Ordnung teilt. Diese trichotomische Teilung des Nervenstammes trifft man durchschnittlich nur einmal in jeder Cornea an. Es gibt jedoch auch Hornhäute, bei denen dies zweimal und auch öfter geschieht. Bei diesen letzteren findet sich überhaupt eine grössere Tendenz zur trichotomischen Teilung auch bei den kleineren Ästen.

Gibt ein Nervenstamm anstatt zwei Äste erster Ordnung, wie dies die Regel ist, drei ab, und findet diese erste Teilung wenige 100 μ vom Limbus entfernt statt, so besitzen die drei Äste einen verschiedenen Verlauf. Der mittlere folgt der Verlängerung des Hauptstammes. Die beiden lateralen Zweige lösen sich so vom Hauptstamm los, dass sie mit dem mittleren einen, zwischen 70 und 90 Grad schwankenden Winkel billden. Die beiden lateralen Zweige biegen nach einem mehr oder minder langen Verlauf allmählich um und ziehen zum Zentrum der Cornea. Sie verhalten sich darin wie der Mutterast und wie die in Zweizahl von einem Hauptnervenstamm entspringenden Äste.

Ich habe jedoch auch manchmal gesehen, dass einer von diesen lateralen Ästen langsam aufwärts steigend zur Oberfläche der Hornhaut verläuft und sich an der Bildung des oberflächlichen paramarginalen Hornhautplexus beteiligt. Je weiter entfernt vom Limbus die trichotomische Teilung der Hornhautstämme stattfindet, desto geringer ist die Grösse der Winkel, den die drei Äste untereinander bilden.

Bei den Hornhautnervenstämmen können sowohl bei den ersten als auch bei den folgenden Teilungen sich zwei grössere und ein kleinerer Ast (siehe Taf. VII, Fig. 4 *e*) von einem gegebenen Punkte loslösen. Dieser kleinere vereinigt sich dann nach einem kurzen Verlauf von neuem mit einem der beiden grösseren Äste, um sich nach einem Faseraustausch wieder zu trennen.

Im übrigen kann man sowohl an den Zweigen erster Ordnung als auch an den kleineren Zweigen beobachten, dass von einem Nervenast drei Nervenzweigchen in kurzer Entfernung voneinander entspringen, die nach einem kurzen Verlauf sich zu einem gemeinsamen Gebilde wieder verbinden (siehe Fig. 4 *d*, Taf. VII).

Ich habe bereits erwähnt, dass die Äste erster Ordnung, gleichgültig, ob sie zu zweit oder zu dritt entspringen, nach ihrer Entfernung von der Verlängerungslinie des Hauptstammes nach dem Zentrum der Cornea hin verlaufen. Da die Nervenstämme ungefähr in gleicher Entfernung voneinander liegen, so geschieht es nur selten, dass sich die Äste erster Ordnung eines Nerven mit denen

eines benachbarten, besonders nicht mit einem in derselben Ebene liegenden, kreuzen.

Kurz nach der ersten Teilung löst sich manchmal ein feines Nervenzweigchen von den Ästen erster Ordnung los, um zentralwärts und oberflächlich zur Bowmanschen Membran zu verlaufen. Diese Nervenfädchen verlaufen geschlängelt, teilen sich wenig oder niemals und dringen weiter peripher in die Bowmansche Membran ein, als die feinen Verästelungen der Zweige zweiter, dritter, vierter usw. Ordnung des Stammes, zu dem sie gehören.

So kommt es, dass die dicken Stämme einmal mit den Fasern, die sie vor ihrer ersten Teilung abgeben (welche letztere in parts sich an der Bildung des oberflächlichen paramarginalen Plexus beteiligen), ferner mit den Fäserchen, die sich in der Nähe der Hornhautperipherie von den Zweigen erster Ordnung trennen, nach Durchbohrung der Bowmanschen Membran periphere Bezirke des Hornhautepithels innervieren.

Hieraus geht also hervor, dass die tiefen Nervenstämme beim Menschen an der Innervation der peripheren Hornhaut teilnehmen, obgleich sie, wie wir weiter unten sehen werden, hauptsächlich die zentralen Teile des Hornhautepithels versorgen.

Dies stimmt nicht mit den Angaben derjenigen Autoren überein. die bisher die Innervation der Hornhaut beschrieben haben. So liest man in vielen Abhandlungen, dass die Innervation der Hornhautperipherie ausschliesslich von den Nerven, die mehr oberflächlich in die Hornhaut eindringen, besorgt wird, während die zentralen Teile des Hornhautepithels von den tiefen Nerven innerviert werden sollen. Andere Autoren bemerken mit Recht, dass der etwas ausserhalb vom Pupillarfeld der Cornea gelegene Epithelbezirk, sowohl von den tiefen, als auch von den oberflächlichen Nerven versorgt werde.

Wir haben schon erwähnt, dass es Skleralnerven gibt, die viel oberflächlicher verlaufen, als die andern, bevor sie in die Hornhaut eindringen. Diese Nerven, die sich schon auf den ersten Blick durch ihre Dicke von den oberflächlichen Bündelchen unterscheiden, können nach ihrem Eindringen in die vorderen Teile der Cornea mit einigen Ästen das Zentrum der durchsichtigen Membran erreichen und das Epithel derselben im Bereich der Pupillarregion innervieren. So können also auch Nerven, welche in der Nähe der Oberfläche der Hornhaut eindringen, die zentralen Teile der Hornhaut innervieren.

Was die Anastomosen zwischen Ästen erster Ordnung eines Nerven mit solchen eines benachbarten Stammes anbetrifft, so sind sie beim Menschen im Gegensatz zu den Tieren selten: die dicken Nerven stehen wohl manchmal miteinander in Verbindung, aber in der Regel nur vermittels einzelner Fäserchen.

Die Äste erster Ordnung teilen sich ihrerseits in ihrem zentralen Verlauf und geben meistens zwei Äste von häufig verschiedenem Durchmesser ab. Es können auch trichotomische Teilungen stattfinden; ich muss jedoch hier bemerken, dass die drei Äste zweiter Ordnung, die bei dieser Teilung entstehen, einen kleineren Winkel zueinander bilden, wie es die drei aus einem Hauptstamm entspringenden Äste erster Ordnung tun.

Je mehr sich die Nerven dem Zentrum der Hornhaut nähern, desto höher steigen die Äste auf, und um so häufiger wiederholen sich die Teilungen.

Bei dem Aufstieg der Nerven von den tieferen peripheren Schichten der Cornea zu den zentralen oberflächlichen habe ich einen längeren Verlauf zwischen zwei Lamellen, also ein stufenförmiges Emporsteigen nicht auffinden können; der Aufstieg ist vielmehr ein gleichmässiger.

Nach der zweiten Teilung können einige Anastomosen zwischen kleineren Nervenästen und Zweigchen stattfinden, die sich von andern Nervenästen abgezweigt haben.

Die Äste höherer Ordnung eines cornealen Nervenstammes sind manchmal durch feine Fädchen schleifenförmig miteinander verbunden (siehe Fig. 4 *a*, Taf. VII), oder sie können durch viereckige Bildungen in Beziehung treten, wie man dies in Fig. 4 *b*, Taf. VII sieht.

Bei den kleineren Nervenstämmen, die gewöhnlich auch die oberflächlicheren sind, können, wenn auch nicht häufig, Anastomosen zwischen Zweigen niederer Ordnung auftreten. Es ist jedoch zu bemerken, dass diese Äste der kleineren Nervenstämme keine Tendenz dazu haben, mit Ästen aus grösseren Stämmen in Verbindung zu treten. Interessante Bildungen entstehen an dem Vereinigungspunkt zweier kleinerer Nervenstämme, wie dies die Fig. 4 *d*, Taf. VII besser als irgendeine Beschreibung erläutert.

Eine vollständige Verbindung aller Hornhautnerven untereinander, so dass dadurch das zu stande kommt, was die Autoren den „Fundamental"- oder den „Basalplexus" nennen, findet beim Menschen nicht statt. Dagegen scheint dieser Plexus beim Kaninchen ausserordentlich regelmässig aufzutreten.

Man sieht also, dass beim Menschen nicht die Tendenz der Cornealnerven zur Plexusbildung besteht, wie bei Tieren. Noch weniger kann man in der menschlichen Hornhaut in jeder Schicht einen Nervenstamm finden, wie dies von einigen Autoren behauptet wird. Verbindungen finden allerdings statt, sie sind aber sehr fein; zweifellos besitzen sie eine grosse, physiologische Bedeutung und eine grosse Bedeutung für die Pathologie der Hornhautnerven; weniger gross ist jedoch ihre Wichtigkeit für die gröbere Topographie der Hornhautnerven.

In bezug auf die Topographie der menschlichen Hornhautnerven kann man sagen, dass kein Nervenstamm an seinem Verlauf zu den oberflächlichen Schichten von dem Verlauf der andern Nerven beeinflusst wird, da sich jeder meistens im wesentlichen so verhält, als ob er allein in der Hornhaut vorhanden wäre.

Nicht bei allen Individuen ist die Topographie der Hornhautnerven dieselbe. Wenn sich die Hornhautnerven beim Menschen auch in der Regel so verhalten, wie ich es angebe, so kann man doch Fälle finden, bei denen die Verbindungen zahlreicher sind und selbst zwischen Ästen niederer Ordnung desselben grossen Stammes stattfinden. Dies scheint bei den Hornhäuten der Fall zu sein, bei denen die trichotomischen Teilungen der Stämme und der Nervenäste häufiger sind.

Während ihres Verlaufes entsenden die Nervenäste feine Zweige, die allmählich nach den oberen zentralen Schichten unter dichotomischer Teilung hinziehen. Einige dieser Zweige verlaufen direkt zur Bowmanschen Membran, durchbohren sie und dringen in das Epithel ein. Andere, weniger zahlreiche, anastomosieren fast unmittelbar unterhalb der Bowmanschen Membran miteinander und bilden einen Plexus, der dem sogenannten Terminalplexus (Endnetz, Schlussnetz) der Tiere entspricht. Er ist jedoch weniger ausgebreitet und hat nicht die Wichtigkeit, die man ihm bei den Tieren zuschreibt. Wenn bei den Tieren nur von letzterem Plexus die sogenannten durchbohrenden Fasern ausgehen, so ist dies beim Menschen nicht der Fall. Beim Menschen entstammen die meisten der die Bowmansche Membran durchbohrenden Fasern den aus den wiederholten Teilungen der Nervenäste entstandenen Bündelchen. Diese letzteren terminalen Nervenbündel erreichen grösstenteils die Bowmansche Membran, ohne mit ihren Nachbarn in Verbindung getreten zu sein. Sie verlaufen also bis zum Hornhautepithel in der Regel selbständig, ohne mit irgendeinem Plexus oder Nervennetz Beziehungen einzugehen.

Aus dem Gesagten geht also der grosse Gegensatz dieser letzteren Nervenbündelchen im Hornhautparenchym zu denen der Tiere hervor, bei denen sie, wie ich in Anlehnung an die Beschreibung der Autoren gesagt habe, die Bowmansche Membran erst nach Beteiligung an der Bildung eines Plexus erreichen.

Von jenem Geflecht, das beim Menschen weniger hervortritt und das, wie gesagt, an einigen Stellen unmittelbar unterhalb der Bowmanschen Membran zu stande kommt, gehen auch beim Menschen feine Nervenfäserchen, allerdings nur in ganz geringer Zahl, zum Epithel. Ich muss hier betonen, dass ich auch auf den bestgelungenen Präparaten einige Fäserchen dieses Netzes ohne besondere Formationen unter der Bowmanschen Membran und mitten im Hornhautgewebe endigen sah.

Ich habe die Topographie der Hornhautstämme und ihre Verästelungen bis zur Bowmanschen Membran beschrieben. Unmittelbar vor der Durchbohrung der letzteren teilen sich die letzten Verästelungen grösstenteils noch einmal dichotomisch.

Die die Bowmansche Membran durchbohrenden Nerven durchlaufen diese von hinten nach vorn, wobei sie entweder einen schrägen oder einen zu der Oberfläche der Membran direkt senkrechten Verlauf innehalten. Der letztere Fall tritt meistens dann ein, wenn sich der Nerv, bevor er die hintere Oberfläche der Bowmanschen Membran erreicht, in zwei bis drei kleinere Fäserchen teilt. Ferner ist dies stets bei den vereinzelten Fasern der Fall, die von dem unter der Bowmanschen Membran ziehenden Geflecht ausgehen.

Der schräge Durchtritt findet sich dagegen dann, wenn die Nervenfäserchen fast parallel zur Bowmanschen Membran unter dieser hin verlaufen, bevor sie sich teilen. Manchmal kommt es jedoch auch vor, dass diese letzteren Fäserchen, nachdem sie im rechten Winkel umgebogen sind, die Membran senkrecht durchdringen.

Wenn die Verteilung der Hornhautnerven bei den Menschen im Prinzip auch überall die gleiche ist, so findet man doch häufig individuelle Schwankungen. So habe ich schon erwähnt, dass in manchen Hornhäuten die trichotomischen Teilungen sehr häufig sind, während sie in den meisten Hornhäuten nur selten getroffen werden. So gibt es auch tiefe Nervenstämme, die, obgleich sie auf ihrem peripher gerichteten Verlauf feine Fasern abgeben, sich nicht vor dem Erreichen des zentralen Teiles der Hornhaut teilen. Diese Stämme besitzen einen gewundenen Verlauf, liegen tiefer als sämtliche andere

Nervenstämme und finden sich stets nur in geringer Zahl. Es gibt jedoch auch Hornhäute, in denen diese sich selten teilenden Stämme zahlreicher sind, wie z. B. bei dem in Fig. 5, Taf. VII wiedergegebenen Falle.

Dass es sich nicht um unvollkommene Färbung der Nerven handelt, wie man zuerst vermuten könnte, zeigt der regelmässige Verlauf des Stammes. Wir wissen übrigens, dass die aus einem Nervenstamm entspringenden Äste durchaus nicht die regelmässige Verlängerung des Hauptstammes sind. Nähme man von einem Hornhautnervenstamm einige Zweige weg, so dass nur eine Anzahl von Ästen übrig bliebe, die den Nervenstamm ununterbrochen nach den zentralen Teilen zu verlängern, so würde man sehen, dass das Aussehen des Hauptnerven nicht gleichmässig gerade oder gewellt ist, sondern eher im Zickzack verläuft.

Die Existenz solcher Stämme oder Verästelungen in der extrapupillaren Hornhautregion lässt sich also nicht bestreiten.

Auf einigen menschlichen Hornhäuten konnte ich sehen, wie feine, von einem Skleralnerven abstammende Nervenbündel die Hornhaut durchbohren und sich ohne Teilung oder Abgabe von Kollateralen mit einem Nervenstamm oder mit einem Ast (gewöhnlich erster Ordnung) eines Nervenstammes vereinigen. Obgleich diese Vereinigungen nicht häufig sind, so sind sie doch von einer nicht zu unterschätzenden anatomischen und physiologischen Bedeutung.

Die in den oberflächlichen Schichten des Limbus in die Hornhaut eindringenden Nervenfäserchen kommen, wie erwähnt, aus der Subconjunctiva und der Episklera. Nicht selten kommt es jedoch vor, dass sich zwischen diesen oberflächlichen Nerven ein ziemlich grosser Nervenstamm befindet. Dieser letztere stammt in diesem Fall nicht von dem Episkleralnetz oder den subconjunctivalen Maschen, sondern von einem Skleralnerven ab, der, wie schon gesagt, anstatt wie die anderen Nerven in die mittleren Schichten der Cornea einzutreten, mit stark ansteigendem Verlauf zu den oberen Schichten der Sklera gezogen ist, um dann allmählich steigend zum Hornhautiimbus zu gehen. Diese oberflächlichen Stämme verhalten sich im Übrigen ganz wie die tiefgelegenen. Sie unterscheiden sich von diesen nur darin, dass von ihnen häufiger als bei den tief gelegenen in den peripheren Teilen der Hornhaut Nervenfasern ausgehen, die für den oberflächlichen paramarginalen Plexus der Hornhaut bestimmt sind.

Zu diesem **Plexus paramarginalis superficialis**, der die wichtigste periphere Bildung der oberflächlichen Nerven in der Hornhaut selbst darstellt, gelangen auch Zweige der grossen Skleralnerven, welche sich vor ihrem Eintritt in die Cornea trichotomisch teilen.

Dieser Plexus steht in unmittelbarer Verbindung mit dem episkleralen Nervennetz und den conjunctivalen Bildungen, so dass man ihn für eine Fortsetzung der oberflächlichen pericornealen Nerven halten könnte. Er bildet eine fast ununterbrochene, die zentralen Teile der Hornhaut einschliessende Kette, die sich im Durchschnitt vom eigentlichen Limbus bis $1^1/_2$ mm zentralwärts erstreckt.

Abgesehen von den oben erwähnten oberflächlichen Nervenstämmen existieren noch feine weiter zentralwärts in die Hornhaut vordringende Fasern, die fast bis zum Rande des pupillaren Hornhautfeldes reichen. Diese letzteren Fasern durchbohren jedoch die Bowmansche Membran auf ihrem Wege zum Cornealzentrum nicht, sondern bilden meistens eine Schlinge und kehren um, um sich an der Bildung des superfizialen, paramarginalen Plexus zu beteiligen.

Wenn ich nicht irre, ist dies der Plexus, den Hoyer[1]) subbasales Geflecht nannte. In diesem Geflecht unterschied Hoyer zuerst zwei Teile. Einen peripheren unmittelbar unterhalb des Limbus conjunctivae gelegenen, und einen andern zentralen direkt unter der Basalmembran gelegenen. Dieser letztere Teil soll zwei deutliche Schichten erkennen lassen, eine oberflächlichere aus ganz feinen Fasern und eine tiefere, aus dickeren Fasern bestehende.

Nach der Beschreibung von Hoyer stammt die periphere Partie, also die unmittelbar unter dem Limbus der Conjunctiva befindliche, von den Conjunctivalnerven ab. Der zentrale Teil dagegen wird unter der Bowmanschen Membran nach Hoyer von den Nervenfasern gebildet, die von den durchbohrenden Nervenstämmen und von den Knotenpunkten des Hauptplexus abstammen. Hoyer gibt selbst an, dass einige dem subbasalen Plexus angehörige Fasern mit freien Endigungen auslaufen.

H. Virchow[2]) bemerkt mit Recht, dass es ausserordentlich schwierig ist, auf dem Gebiete der Hornhautverven Bezeichnungen zu finden. In der Tat scheint mir auch die Bezeichnung subbasaler Plexus für die peripheren Nervenbildungen der Cornea eine wenig glückliche zu sein, da diese sich erstens in der Tiefe von der Basalmembran entfernen und sich zweitens ausserhalb des Gebietes der Bowman-

[1]) Loc. cit.
[2]) Loc. cit.

schen Membran im eigentlichen Hornhautparenchym befinden. Daher glaube ich mit dem Ausdruck „paramarginaler oberflächlicher Hornhautplexus“ die für diese interessanten Nervenbildungen der Cornea propria passendste Bezeichnung gewählt zu haben.

Ich verstehe darunter ein Nervengeflecht, das nach aussen ohne scharfe Grenze in den oberflächlichen circum-cornealen Anteil der Hornhautnerven übergeht, nach innen sich im allgemeinen bis 1 mm über das Gebiet der Bowmanschen Membran erstreckt.

Eine periphere Partie von einer zentralen zu unterscheiden, geht nicht an, da zwischen beiden ein ununterbrochener Übergang besteht. Vor allen Dingen möchte ich aber in betreff des Ursprungs der Nerven hervorheben, dass dieser durchaus nicht für die einzelnen Nervenbündel ein verschiedener ist, dass also die peripheren Anteile des Plexus nicht ausschliesslich von den subconjunctivalen und die zentralen nicht ausschliesslich von den tieferen Cornealnerven abstammen, sondern dass sowohl die einen wie die andern zu ungefähr gleichen Teilen von den subconjunctivalen, den episkleralen und den eigentlichen Hornhautnerven abstammen. Ich habe bereits mitgeteilt, dass die Nervenstämme bald nach ihrem Eintritt in die Cornea sich zwar nicht teilen, wohl aber feine Nervenfäserchen abgeben, die durch die peripheren Teile der Hornhaut verlaufend, zum Teil an der Bildung des oberflächlichen paramarginalen Plexus teilnehmen.

Bedenkt man nun, dass die cornealen Nervenstämme nach mehr als $^1/_2$ mm langem Verlauf innerhalb der Hornhaut noch ausserhalb des von der Bowmanschen Membran ausgekleideten Teiles der Hornhaut liegen, und bedenkt man ferner, dass von den grossen Nervenstämmen nach kurzem intracornealen Verlauf Nervenfäserchen zu den in Rede stehenden Plexus abgehen, so ist es begreiflich, dass auch der am meisten peripher gelegene Teil des oberflächlichen paramarginalen Hornhautplexus eine ziemliche Menge Fasern enthält, die von den tiefen Nerven abstammen und nur dann mit der Episklera und der Sklera entspringenden Fasern in Verbindung stehen, wenn sie sich an den Anastomosen des oberflächlichen paramarginalen Plexus selbst beteiligen[1]).

[1]) In diesem Falle stellen diese Anastomosen ebenso wie in den andern Teilen der Cornea, der Sklera und den über der letzteren befindlichen Geweben nichts anderes dar, als den Übergang einer Faser eines Nervenbündels in ein anderes, ohne dass diese jedoch mit einer Faser des neuen Nervenbündels in direkte Berührung tritt oder sich mit ihr im eigentlichen Sinne des Wortes vereinigt. Ein Nervenimpuls, der sie durchläuft, durchläuft also immer nur diese

Es ist eine Tatsache, dass der paramarginale superfiziale Plexus nach dem Zentrum zu immer mehr in die Tiefe zu dringen pflegt. In einen oberflächlichen und einen tiefen Teil kann man jedoch den dem Zentrum der Hornhaut am nächsten gelegenen Anteil des Plexus nicht trennen, da, wie erwähnt, ein allmählicher Übergang der den unmittelbar unter der Bowmanschen Membran gelegenen Nerven angehörigen Bündelchen zu den tieferen Schichten besteht.

In der Regel verlaufen die Bündelchen des Plexus marginalis superficialis im Bogen oder gewellt, teilen sich dichotomisch und verlaufen manchmal zu einem entfernter gelegenen Nerven, um sich mit ihm zu vereinigen. Ziemlich regelmässige Schlingenbildungen sind häufig. Von dem Höhepunkt der Schlinge geht ein sich bald dichotomisch teilendes Nervenfäserchen aus, falls die Hauptachse der Schlinge parallel zum Hornhautrand gerichtet ist. Von diesen letzteren Nervenfasern wendet sich eine nach der Peripherie der Cornea und kehrt dann zurück, um sich von neuem an der Bildung des paramarginalen Nervennetzes zu beteiligen. Ein anderes in weniger starkem Bogen verlaufendes Nervenästchen zieht nach oben und endigt nach Durchbohrung der Bowmanschen Membran in dem Hornhautepithel, oder es bleibt im Parenchym der Hornhaut unter der Bowmanschen Membran, wo es frei ausläuft. Vor ihrem Endpunkt nimmt diese Faser immer mehr an Dicke ab und zeigt auf gutgelungenen Präparaten weder auf ihrem Verlauf, noch in ihrem Endpunkt irgendeine Anschwellung.

Was die die Bowmansche Membran durchbohrenden Fasern anbetrifft, so werden wir weiter unten sehen, dass ihr Verhaltungsmodus und ihre Art zu endigen von den Fasern abweicht, die durch die Bowmansche Membran mehr zentralwärts hindurchtreten und die von den tieferen Nerven abstammen.

Die grösseren Nervenbündelchen können nach vielen Teilungen

eine Faser, gleichgültig welchem Bündel sie angehört, und wird nicht auf eine benachbarte Faser übertragen, mit der die erste nur durch ihre Nachbarschaft in Beziehung steht. Im rein histologischen Abschnitt über die Hornhautnerven werden wir sehen, dass die Fasern der Reihe nach in mehreren Nervenbündeln hinziehen können, und doch immer isoliert und von den andern benachbarten Fasern leicht unterscheidbar verlaufen. Unter Anastomosen, oder Verbindungen, verstehe ich also in unserm Fall nicht eine dem Verhalten der Blutgefässe vergleichbare Erscheinung, bei denen das Blut aus einem Gefässast sich mit dem eines andern mischt, sondern nur die Verlaufsänderung einer Faser, ohne dass diese letztere hierbei die benachbarten Fasern beeinflusst oder von ihnen beeinflusst wird.

weit nach dem Zentrum vordringen; dann bilden sie aber eine Schleife, wenden sich rückwärts und gehen in die peripheren Nerven über. Dringen diese Schleifen in die am meisten zentral gelegenen Teile der Hornhaut vor, so verlaufen sie oft noch tiefer als die geradlinig verlaufenden Äste, die unmittelbar aus den wiederholten Teilungen der Hornhautstämme hervorgehen. Wie gesagt, dringt der oberflächliche paramarginale Plexus in den mehr zentral gelegenen Hornhautteilen etwas in die Tiefe, er hält sich jedoch im oberflächlichen oder vorderen Drittel der Cornea und liegt in seiner Hauptmasse über den grossen Nervenstämmen.

Die Histologie der Nerven in der Hornhaut selbst.

Wie oben erwähnt, treten in die Hornhaut markhaltige und marklose Nervenfasern ein. Nerven, die ausschliesslich aus markhaltigen Fasern bestehen, finden sich nur hier und da in der Hornhaut.

In vielen Abhandlungen steht, dass alle in die Hornhaut eindringenden Nerven markhaltig sind und ihre Markscheide nach ganz kurzem intracornealen Verlauf verlieren.

Hoyer[1]) und Dogiel[2]) legen, wie es scheint, diesen Verhältnissen keine besondere Bedeutung bei.

Hoyer sagt hierüber Folgendes: „Die markhaltigen Fasern der zur Cornea tretenden Nerven setzen sich als solche noch eine kleine Strecke weiter in das Gewebe der letzteren fort (etwa bis zu 0,3—0,5 mm) und verlieren dann sämtlich ihr Mark, insbesondere findet man die markhaltigen Fasern in den stärkeren und tiefer verlaufenden Stellen, wo die Fasern alle gleichzeitig marklos werden; doch trifft man auch zahlreiche gemischte Nerven, insbesondere in den mittleren Schichten des Hornhautrandes, in welchen einzelne Fasern schon marklos aus der Sklera in die Cornea übertreten, während andere noch bis zur zweiten Teilung des Nerven ihre Markscheide konservieren."

Dogiel sagt: „In die Cornea treten 60—80 Nervenstämmchen ein, von welchen einige (in der Zahl von 40—50) mehr zur vorderen Oberfläche, andere (in der Zahl von 20—30) mehr zur hinteren Oberfläche der Hornhaut hingehen. In den Bestand der ersten sowohl als auch der letzteren treten markhaltige und marklose Nervenfasern, wobei die ersteren in den vorderen Stämmen in einer grösseren Anzahl als in den hinteren angetroffen werden."

---

[1]) Hoyer, Über die Nerven der Hornhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IX. S. 220. 1873.

[2]) Dogiel, Die Nerven der Cornea des Menschen. Anat. Anz. Bd. V. S. 483. 1890.

Nach Schwalbe[1]) endigt die Markscheide in der Hornhaut $^{1}/_{2}$ mm vom Limbus, nach Ebner[2]) 2 mm vom Limbus (beim Menschen). Wolff[3]) fand beim Frosch marklose Nervenfasern, die für einen längeren Teil ihres Verlaufes ihre Markscheide wieder gewinnen. Dasselbe stellte Ranvier[4]) bei Kaninchen fest. — Was das Verhalten der Markscheide in der menschlichen Hornhaut anbetrifft, so geht nur der geringste Teil der Autoren auf diese Frage ein.

Zum Studium der Markscheiden der Hornhautnerven und der vorderen Nerven des Augapfels habe ich, ausser den mit Methylenblau gefärbten Präparaten[5]), die allgemein üblichen Methoden gebraucht, wie Weigert-Pal (die, wie Fig. 4 zeigt, für die Darstellung einzeln verlaufende Fasern für unsere Zwecke sich am besten eignet), Osmiumsäure usw. Die weitaus besten Resultate gaben aber die technisch so einfachen Färbungen mit Sudan III. Diese Methode ist von allen die leichteste und sicherste. Für die Hornhaut ist sie vielleicht die einzige, die eine gute Markscheidenfärbung gibt und gleichzeitig die andern Teile des Nerven hervortreten lassen darf. Ausserdem kann man gleichzeitig mit oder nach der Behandlung mit Sudan irgendeine Kernfärbung vornehmen, z. B. mit Hämalaun oder Hämatoxylin, die beide eine gute Kontrastfärbung zu dem Orangerot der Markscheiden geben.

Folgende von mir am meisten geübte Methode gab mir die besten Resultate:

Nach vorheriger Fixation in 4—10%igem Formalin wusch ich die Hornhaut, an der ich 8—10 mm Pericornealgewebe gelassen hatte, einige Stunden in fliessendem Wasser. Dann tauchte ich das Stück in eine 70%ige fast gesättigte alkoholische Sudanlösung, nachdem ich sie vorher unter häufigem Umschütteln 10—15 Minuten in 60%igen Alkohol eingelegt hatte. Das ganze Stück blieb mindestens 12 Stunden in der Sudanlösung; es kann auch 24 Stunden und mehr darin liegen bleiben ohne Schaden zu nehmen, vorausgesetzt, dass die Lösung nicht gesättigt, sondern nur stark konzentriert ist. Selbstverständlich muss das die Sudanlösung enthaltende Gefäss gut schliessen, weil sonst der Alkohol verdampft, die Lösung dann übersättigt wird, wobei Niederschläge entstehen,

---

1) Schwalbe, cit. nach Virchow.

2) Ebner, cit. nach Virchow.

3) Wolff, W., Die Nerven der Cornea. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XX. S. 373. 1881.

4) Ranvier, loc. cit.

5) Die Methylenblaufärbung ist für die Behandlung der Markscheiden nicht geeignet, obschon sie für andere Nervenfärbungen ein ausgezeichnetes Mittel ist. Für die Bestimmung der Länge der Markscheidensegmente kann man sich jedoch dieser Methode bedienen, da sich im allgemeinen die Enden der Markscheidensegmente stärker färben und manchmal mit dieser Färbung verdickt erscheinen.

die die Beobachtung stören. Nach der Sudanlösung kommt das Stück in eine reichliche Menge 60—65%igen Alkohol, worin man es einige Zeit unter häufigem Umschütteln lässt. Auf diese Weise färben sich in einer normal jugendlichen Hornhaut nur die Markscheiden und zwar intensiv[1]. Das übrige Hornhautgewebe bleibt ganz farblos. Man nimmt dann die Hornhaut aus dem Alkohol heraus und legt sie wenige Minuten in destilliertes Wasser. Dann kann man sie mit dem Gefriermikrotom schneiden.

Das Stück muss im destillierten Wasser erst etwas oben schwimmen und dann auf den Boden des Gefässes sinken. Man lasse die Hornhaut nicht viel länger im destillierten Wasser, weil sie sich erstens nicht mehr so gut mit dem Gefriermikrotom schneiden liesse und die Schnitte sich zweitens zu sehr bei den folgenden Operationen aufrollen würden. Wenn das Stück jedoch noch eine minimale Menge Alkohol enthält, so strecken sich seine Schnitte beim Einbringen in das Wasser sofort aus und bleiben auch in Zukunft gestreckt. Die Gefrierschnitte bringt man in destilliertes Wasser und lässt sie 5 Minuten darin liegen. Darauf legt man sie in eine Lösung sauren Ehrlichschen Hämatoxylins in Wasser (vier Teile Wasser, ein Teil Hämatoxylin); hierin lässt man sie einige Minuten und prüft von Zeit zu Zeit durch das Mikroskop die Intensität der Färbung. Hierfür kann man keine genaue Zeitdauer angeben, da bekanntlich das Alter einer Hämatoxylinlösung von grossem Einfluss auf die Dauer der Färbung ist. In unserm Fall tut man besser daran, ja es ist eigentlich unumgänglich nötig, eine alte, wenn möglich sehr alte Ehrlichsche Hämatoxylinlösung zu verwenden. Ich bediente mich meistens einer vor Jahren bereiteten Lösung, mit der ich gute Resultate erhielt. Um für unsern Zweck brauchbar zu sein, muss die Lösung stark nach Campechebaumholz riechen und muss eine gut dunkelrote, nicht ins Blaue spielende Farbe haben. Bläuliche, nicht stark riechende Lösungen darf man nicht benutzen. Es ist gut, der Hauptlösung etwas Alaun zuzugeben. Man muss ferner darauf sehen, dass sie niemals mit gewöhnlichem Wasser in Berührung kommt. Sie muss bei der Lösung in destilliertem Wasser rot bleiben; wenn sie blau wird, so ist das Wasser entweder nicht destilliert oder vor zu langer Zeit destilliert, oder das Hämatoxylin unbrauchbar. Die oben beschriebene verdünnte Hämatoxylinlösung muss man sofort nach ihrer Herstellung benutzen.

Aus der wässrigen Ehrlichschen Hämatoxylinlösung bringt man die Schnitte in destilliertes Wasser, wo sie die in Hämatoxylin angenommene weinrote Färbung beibehalten. Wenn die Schnitte in destilliertem Wasser keinen Farbstoff mehr verlieren, so wäscht man sie zum ersten Mal in einer

[1]) In der senilen Hornhaut färbt das Sudan das Fett des Gerontoxon und verdeckt so die Nerven, besonders in dem peripheren Hornhautteil. Um also schöne Färbungen der Hornhautnerven zu bekommen, tut man gut, jugendliche Hornhäute auszuwählen. Die Hornhaut braucht hierfür nicht frisch zu sein, ausser wenn man grossen Wert auf histologische Feinheiten legt. In diesem Fall nimmt man lieber frische Hornhäute oder solche, die wenige Stunden nach dem Tode in der kalten Jahreszeit der Leiche entnommen wurden. Denn Sudan III färbt auch das postmortale Myelin, das besonders in der warmen Jahreszeit bald nach dem Tode gebildet wird.

grossen Menge Brunnenwasser. Hierauf werden sie allmählich bläulich und schliesslich blau. Richtig gefärbte Schnitte bedürfen überhaupt keiner Differenzierung. Sollten aber die Schnitte zu stark mit Hämatoxylin gefärbt sein, so tut man gut daran, sie in eine Lösung von $^1/_4$ ccm Salzsäure in 100 ccm 25 $^0/_0$igen Alkohols zu legen. Im Brunnenwasser können die Schnitte mehrere Stunden bleiben; dann kann man sie in Glycerin einbetten. Ich wiederhole ausdrücklich, dass weder die Schnitte, noch die Stücke nach ihrer Färbung mit Sudan vor ihrer Behandlung mit Hämatoxylin mit gewöhnlichem Wasser zusammengebracht werden dürfen. Ich habe verschiedene andere Hämatoxylinlösungen (mit Chloral, Eisen, Delafield usw.) erprobt, ebenso Hämalaun. Ich erhielt aber mit diesen Farbstoffen niemals so schöne Präparate, wie mit dem sauren Ehrlichschen Hämatoxylin. Färbungen in toto mit Hämatoxylin sind zu unserm Zwecke ungeeignet.

Mit dieser Methode, die zwar etwas mehr wie einen Tag dauert, aber wenig Zeit in Anspruch nimmt, kann man mehrere Hornhäute auf einmal färben. Bei der Leichtigkeit, mit der sich Gefrierschnitte herstellen lassen (man spart so Material und die Zeit für die Entwässerungen, Einbettung und das Schneiden usw.), ist das Gefriermikrotom bei weitem das schnellste Mittel zur Herstellung von Präparaten der Hornhautnerven. Gewiss ist diese Methode mit Sudan und Hämatoxylin allein nicht ausreichend, um uns über die Nerven der Hornhaut und all die Fragen der feineren Struktur, des Achsencylinders und der Nervenendigungen Auskunft zu geben. Hierfür ist das Ehrlichsche Methylenblau das souveräne Mittel. Aber zum Studium der Topographie der menschlichen Nerven (beim Menschen erhielt ich die besten Resultate; bei den Tieren, Hund, Katze, Kaninchen usw. waren sie weniger gut), zum Studium der Scheide der Nerven, ihrer Kerne, besonders aber zum Studium der Markscheide kann ich dieses Verfahren sehr empfehlen.

Nach dieser Methode färben sich die von dem ersten Teil der Nervenstämme ausgehenden feinen, marklosen Ästchen nicht gut. Auch die oberflächlichen den paramarginalen Plexus bildenden Fasern kann man hiermit nicht gut zu Gesicht bekommen. Wohl aber kann man die aus den wiederholten Teilungen der Nerven hervorgehenden Äste alle bis unter die Bowmansche Membran (siehe Fig. 4, Taf. VII) manchmal bis an das Epithel auf das beste verfolgen.

Die Fig. 2 *c*, Taf. VI, die eine naturgetreue Wiedergabe eines Präparates darstellt, zeigt, welche Bilder man mit einer einfachen Doppelfärbung von Ehrlichschem Hämatoxylin mit Sudan III erhält. Beabsichtigt man nicht die Markscheide zu untersuchen, so kann man doch die Schnitte unter Auslassung des Sudans nach der oben angegebenen Methode behandeln.

Die Stücke müssen in Formalin fixiert werden, da andere Fixierungsmittel allein oder mit Formalin gemischt nicht so gute Resultate geben und daher zu verwerfen sind. Bringt man die Stücke vor der Färbung in hochprozentigen Alkohol, so beeinträchtigt das das Resultat. Daher werden die Schnitte niemals eingebettet, sondern werden auch dann mit dem Gefriermikrotom geschnitten, wenn man die Nerven mit Ehrlichschem Hämatoxylin ohne Zuhilfenahme von Sudan III[1]) färben will.

---

[1]) Anstatt alkoholischer Lösung von Sudan III kann man alkoholische oder

Nachdem ich nun das von mir bei der Untersuchung der Markscheide der Hornhautnerven angewendete Verfahren auseinandergesetzt habe, will ich auf die Resultate meiner Untersuchungen eingehen.

Dogiel[1]), der die Hornhautnerven nach Methylenblaufärbung untersuchte, sagt, wie erwähnt, dass die der vorderen Fläche der Hornhaut am nächsten gelegenen Nerven, also die sich früher teilenden (vgl. S. 468 1. Abs.), eine grössere Anzahl markhaltiger Fasern enthielten.

Ich kann mich der Ansicht Dogiels nicht anschliessen, sondern komme auf Grund meiner Untersuchungen an Flachschnitten und Sagittalschnitten der menschlichen Hornhaut zu einem andern Ergebnis. Mit Ausnahme einiger, vor ihrem Eindringen in die Cornea etwas oberflächlicher wie die andern verlaufenden Nervenstämme und einiger weniger anderer Nervenstämmchen, die von der Episklera kommen, sind die feinen in der Nähe der vorderen Oberfläche der Hornhaut eindringenden Nerven (die, welche sich vor den tiefen teilen) marklos; markhaltige Fasern enthalten nur in der Regel die grösseren Nerven, die wir als die Nervenstämme bezeichnet haben. Jene tiefen Nervenstämme, die sich erst nach einem langen Verlauf innerhalb der Cornea teilen, behalten für einen viel längeren Verlauf als die andern die Markscheide. Es kann also als Regel gelten, dass die Markscheide um so früher verloren geht, je früher die Nerven sich teilen.

Nerven, die nach der zweiten Teilung noch eine Markscheide besitzen, wie Hoyer behauptet, habe ich in der menschlichen Hornhaut nie angetroffen. Vielleicht könnte dies in den ausserordentlich seltenen Fällen vorkommen, in denen ein Nervenstamm nach längerem Verlauf neben dem Limbus unter wiederholter Teilung in die Hornhaut eindringt. Dieses Verhalten würde aber ganz ausserordentliche Seltenheiten darstellen, die ich wenigstens in sehr zahlreichen Hornhäuten nicht ein einziges Mal antreffen konnte.

In der Regel geht die Markscheide beim Menschen schon vor der ersten Teilung verloren, und die Äste erster Ordnung enthalten nur hier und da während einer kurzen Strecke ein oder zwei markhaltige Fasern.

Will man feststellen, in welcher Entfernung vom Limbus die Markscheide bei den Nerven aufhört, so muss man der Genauig-

---

acetonalkoholische Lösungen (mit oder ohne Natronlauge) von Fettponceau verwenden. Obgleich diese Lösungen die Markscheide intensiver färben, so haben sie in unserm Fall doch den Nachteil, bei der Doppelfärbung mit Hämatoxylin nicht so gute Resultate zu geben, wie Sudan III.

[1]) Loc. cit.

keit halber folgende Tatsachen berücksichtigen: Die Länge des intracornealen Anteiles der Nerven, deren Fasern markhaltig sind, entspricht oft nicht einmal annähernd der radialen Entfernung vom Limbus. Kann ich auch die Behauptung vertreten, dass in seltenen Fällen die Hornhautfasern selbst noch nach 3 mm intracornealen Verlaufes markhaltige Fasern besitzen können, so muss ich doch als Regel angeben, dass man beim Menschen nur in einer 1,5 mm breiten paramarginalen Hornhautregion markhaltige Nervenfasern antreffen kann. Weiter zentralwärts sind die Hornhautnerven gewöhnlich marklos.

Gewöhnlich werden die Nervenfasern schon wenige zehntel Millimeter vom Limbus in der Cornea blasser und fangen an, ihr Mark zu verlieren, so dass ein Nerv um so weniger markhaltige Fasern enthält, je weiter er zum Zentrum der Hornhaut vorgerückt ist.

Hoyer[1]) ist, wie oben bemerkt, der Ansicht, dass bei den tiefer verlaufenden Nerven die Fasern oft alle gleichzeitig marklos werden. Dieses Verhalten habe ich in der menschlichen Cornea nur in Ausnahmefällen beobachtet und zwar nur dann, wenn ein dicker Nerv 2—3 markhaltige Fasern enthielt. Ist die Zahl der markhaltigen Fasern grösser, so verlieren niemals alle Fasern ihre Markscheiden in derselben Höhe.

Sehen wir nun zu, wie sich die Markscheiden der Cornealnerven in den einzelnen Fasern verhalten, um dann auf die wechselseitigen Beziehungen zwischen den markhaltigen Fasern selbst einzugehen.

Durchschnittlich beträgt die Dicke der markhaltigen Fasern am Limbus und weiter zentripetal ungefähr 2 μ. Häufig jedoch nimmt die Faser an Dicke ab, so dass sie am Endigungspunkt nur noch 1,5 μ dick ist. Diese Masse erhielt ich bei den in Formalin fixierten und mit Sudan III behandelten Präparaten; für die Präparate, die in Müller-scher Lösung oder in Kaliumbichromat fixiert und nach der Methode von Weigert-Pal gefärbt waren, waren die Zahlen manchmal etwas grösser. Meiner Ansicht nach sind die bei der Behandlung mit Sudan erhaltenen Resultate für unsere Untersuchung zuverlässiger.

Die Länge der Markscheidensegmente schwankt ausserordentlich von Faser zu Faser und von Nerv zu Nerv. Nur von den Markscheiden derjenigen Fasern, die einem zahlreiche markhaltige Fasern enthaltenden Bündel angehören, kann man sagen, dass die Segmentlänge annähernd zwischen 70—150 μ schwankt. Oft findet man Segmente von 200 und solche von 50 μ oder wenig mehr; selbst bei derselben Faser

[1]) Loc. cit.

kann man bei einem 120 μ langen Segment ein solches von 40 μ und umgekehrt treffen. Man kann jedoch konstatieren, dass im allgemeinen die Segmente der Markscheide gegen das Zentrum zu immer kürzer werden.



Fig. 8. Mikrophotogramm eines Cornealnerven. Markscheide nach Weigert-Pal gefärbt. Man erkennt die Länge der Segmente und die Unterbrechungen der Markscheiden. Man erkennt gut die begleitende Gefässschleife.

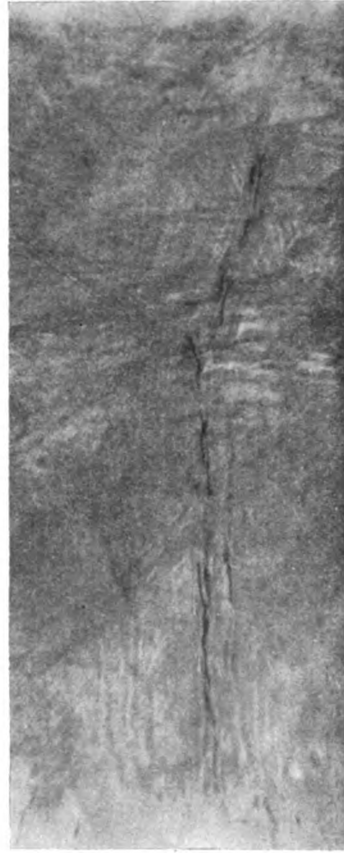


Fig. 9. Mikrophotogramm eines sich teilenden Cornealnervs. Markscheide nach Weigert-Pal gefärbt.

Beim Zählen der markhaltigen Fasern bemerkt man hier und da, dass ihre Zahl in 100 μ Entfernung vom Limbus grösser ist, als am Limbus selbst. Verfolgt man die Fasern nach der Peripherie der Hornhaut zu, so sieht man, dass sie tatsächlich die Marksubstanz, die sie vorher am Limbus verloren hatten, innerhalb der Hornhaut wieder ge-

winnen. Ist die Zahl der markhaltigen Fasern von einem Hornhautnervenstamm gering, z. B. nur 2—3, so tritt letzteres Verhalten aufs klarste zutage.

Es ist hiermit auch für den Menschen bewiesen, was Wolff[1]) schon am Froschauge beobachten konnte, dass eine Faser ihre verlorene Markscheide in der Hornhaut wieder erlangen kann. Ich muss zu dem über die Unterbrechung der Markscheiden Gesagten hinzufügen, dass eine markhaltige Faser aus einem Nervenstamm nach kurzem intracornealen Verlauf auf einer grösseren Strecke ihre Markscheide verlieren kann, um sie weiter zentralwärts nur auf eine ganz kleine Strecke wieder zu gewinnen.

Es erhebt sich also die Frage: Kommt bei dem zeitweisen Verschwinden der Markscheiden der Nerven der Hornhaut eine völlige Unterbrechung der Markscheide zu stande? Um diese Frage entscheiden zu können, muss man sicher sein, dass man es mit Hornhäuten nicht zu alter Individuen zu tun hat, denn die Altersveränderungen der Nerven können, besonders wenn sie mit einem ausgedehnten Gerontoxon zusammentreffen, zu einer fehlerhaften Beurteilung Veranlassung geben.

Abgesehen von diesen Altersveränderungen muss man auch die physiologische Degeneration einiger Fasern der peripheren Nerven, so selten sie auch im jugendlichen Alter vorkommen mögen, bei der Hornhaut in der Nähe des Limbus berücksichtigen[2]).

Wenn ich nun meine besten, nach den verschiedensten Methoden hergestellten Präparate (besonders mit Sudan III) betrachte, so komme ich zu der Überzeugung, dass die Markscheide an den ungefärbten Stellen nicht ganz fehlt, sondern nur der Teil von ihr, der sich mit Sudan III färbt. Man beobachtet nämlich, dass die Färbbarkeit der Markscheide mit Sudan III nicht etwa plötzlich, wie bei den gewöhnlichen Unterbrechungen aufhört, sondern allmählich. Man sieht, dass die Farbe der Markröhre von Orangerot in Rosa umschlägt und allmählich ganz abblasst. Es scheint unwahrscheinlich, dass die Markscheide an diesen Stellen infolge eines technischen Versehens oder aus einem ähnlichen Grunde nicht gefärbt haben sollte, die Zusammensetzung der Markscheide dagegen die gleiche geblieben wäre, da sich bei richtiger Technik mit Sudan III auch die geringsten Mengen von fettiger Substanz färben. Bei der Untersuchung mit dem Polarisationsapparat stellte ich weiterhin an den farblosen Stellen die Abwesenheit der Doppel-

[1]) Loc. cit.

[2]) Attias, loc. cit. S. 449.

brechung fest. Man weiss aber, dass die Markscheide oder vielmehr die Substanz, mit der die Markscheide imbibiert ist, allein im Nerven die Doppelbrechung besitzt. Löst man mit einem Alkoholäthergemisch alle im Nerven befindlichen Fettsubstanzen auf, so verschwindet auch die Doppelbrechung der Markscheide. Trotzdem also von der fettigen Substanz nichts mehr nachweisbar ist, konnte ich doch an diesen Stellen eine Fortsetzung der Markscheide mit dem Mikroskop erkennen. Manchmal konnte man an diesen Fortsetzungen der Markscheide an einigen Stellen der Wand eine leichte rötlich-orange Färbung bemerken, ein Beweis für die Anwesenheit geringer Mengen lipoider Substanz.

An den Stellen dagegen, an denen die wieder markhaltige Faser ihre Färbbarkeit mit Sudan III endgültig verliert, hört die Markscheide plötzlich auf.

Engelmann[1]) beobachtete nur ausnahmsweise die Teilung einer noch markhaltigen Faser in der Hornhaut des Frosches, eine Tatsache, die auch von Ranvier[2]) erwähnt wird.

In der menschlichen Hornhaut konnte ich niemals die Teilung einer markhaltigen Faser in zwei ebenfalls markhaltige beobachten. Dagegen kommt, besonders in der Nähe der ersten Teilung des Nerven, eine Teilung einer markhaltigen Faser in zwei marklose vor.

Gewöhnlich ziehen diese Fasern zu verschiedenen Ästen. Diese Fasern können sich, wie wir sehen werden, ihrerseits wieder in kleinere Fasern teilen.

Dogiel[3]) bereits konnte diese Teilung einer markhaltigen Faser in marklose in der menschlichen Hornhaut feststellen. Er bringt hiervon eine Abbildung, auf der man, wie er auch in seiner Arbeit schreibt, eine markhaltige Nervenfaser auf einem der vorderen Stämmchen der Hornhaut mit abgehenden marklosen Fasern sieht, welche teils endständig, teils seitlich austreten. Auch ich habe marklose Fasern seitlich von einer markhaltigen Faser abzweigen sehen und zwar, wie Dogiel[3]), zwischen zwei Segmenten. Das seitliche Austreten markloser Fasern auf dem ganzen Wege der markhaltigen Fasern, wie Dogiel es angibt, konnte ich auf meinen Präparaten nie zu Gesicht bekommen, sondern nur bei einigen Fasern eines ganzen Nervenbündels und auch da nur vereinzelt.

---

[1]) Engelmann, cit. nach Virchow, loc. cit.

[2]) Ranvier, loc. cit.

[3]) Dogiel, loc. cit.

Gibt ein Hornhautnerv einen kleinen lateralen Ast ab (ohne dass man in einem solchen Falle von einer Teilung des Nerven selbst reden könnte), so können an einem solchen Punkte drei verschiedene Faserarten von den Nerven ausgehen: 1. marklose Fasern, die, einen Bogen bildend, den Nerven verlassen, um in den Seitenast überzugehen; diese stellen nichts anderes dar, als eine Fortsetzung einer marklosen Faser, die schon als solche im Hauptnerven vorhanden war; 2. marklose Fasern, die aus einer lateralen Abzweigung einer markhaltigen Faser hervorgehen, welch letztere noch nach Abgabe dieses Fäserchens als markhaltige Faser ihren Weg im Nerven selbst fortsetzt; 3. marklose, aus einer lateralen Abzweigung von einer marklosen Faser hervorgegangene Nervenfasern. In diesem letzteren Fall erfolgt die Ablösung der marklosen Fasern entweder fast rechtwinklig an Stelle des Abgangs des Seitenastes, oder aber es teilt sich eine Faser kurz vor der Abgangsstelle des Nervenbündelchens vom Hauptnerven. Der eine Zweig dieser Faser folgt dem Verlauf des Hauptnerven, der andere bleibt zunächst ebenfalls im Verband des Hauptnerven, um nach kurzem Verlauf umzubiegen und in das in Frage stehende laterale Bündelchen überzugehen, wie es die Fig. 10 zeigt.

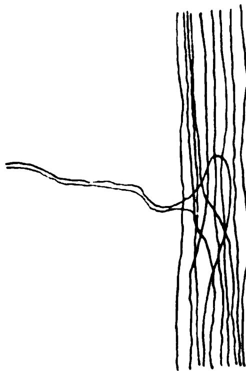


Fig 10.

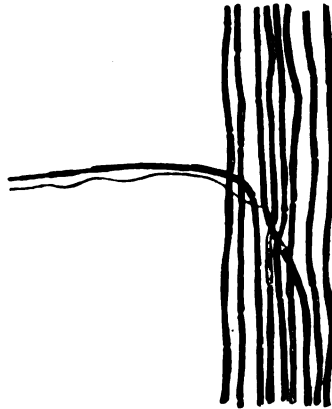


Fig. 11. Seitenast eines Cornealnerven in der Nähe des Limbus abgehend. Die obere markhaltige Nervenfaser stellt die Verlängerung einer markhaltigen Nervenfaser des Hauptnerven dar, die untere marklose geht an einer Ranvierschen Einschnürung einer markhaltigen Faser ab. (Halbschematisch nach einem Methylenblaupräparat.)

Nervenstämme pflegen ein eine markhaltige Faser enthaltendes Seitenästchen nur in unmittelbarer Nähe des Limbus abzugeben. Diese markhaltige Faser entsteht jedoch nicht aus

der Teilung einer markhaltigen Faser des Stammes, sondern sie bildet eine wirkliche direkte Fortsetzung einer solchen. Diese markhaltige Faser wird nach einem ganz kurzen Verlauf in dem Seitenästchen zu einer marklosen Faser.

Dogiel[1]) schreibt den von Hauptfasern abstammenden Nervenfäserchen häufig einen geschlängelten Verlauf zu und gibt ferner an, dass diese feinen Fäden immer kleine varicöse Verdickungen enthalten[2]). Einen geschlängelten Verlauf konnte ich aber nur einige wenige Male feststellen, nämlich dann, wenn eine einzelne oder eine Gruppe von marklosen Fasern sich von einem Stamme abzweigt. Auch ich sah bei den mit Methylenblau gefärbten Präparaten rosenkranzförmige Verdickungen der Fäserchen. Diese Verdickungen bilden sich aber durchaus nicht bei allen Fäserchen. Manche unter ihnen zeigen gar keine Anschwellung. Ausserdem konnte ich bemerken, dass eine einzige Faser an mehreren Stellen Verdickungen besass, an andern Punkten jedoch keine. Ich bin der Meinung, dass diese Verdickungen ein Kunstprodukt darstellen, das wahrscheinlich zum Teil durch postmortale Veränderungen (denn diese Verdickungen waren um so zahlreicher, je weniger frisch die Hornhäute waren), zum Teil durch die Behandlung mit Fixations- oder Färbemitteln zu stande kommen. Ich konnte feststellen, dass in den Bezirken des Fädchens, in denen Verdickungen fehlen, das Kaliber der Nervenfaser immer dasselbe blieb, während an der Stelle, wo sich Anschwellungen fanden, die Fasern zwischen diesen verdünnt waren, und zwar um so mehr, je zahlreicher die Verdickungen waren.

Hiernach scheint es, als ob sich in den Fasern neben den Fibrillen eine formveränderliche Substanz findet, die zunächst gleichmässig verteilt unter äusseren Einwirkungen sich in Form von Perlen längs der fibrillenbildenden Substanz anordnet.

Niemals konnte ich im eigentlichen Hornhautgewebe des Menschen bemerken, dass eine einem feinen lateralen Nervenbündelchen angehörige markhaltige Nervenfaser geschlängelt verläuft oder sich hakenförmig zurückbiegt, wie es Dogiel[3]) in Fig. 2 seiner Arbeit wiedergibt. Ausserhalb des Hornhautparenchyms in der Nähe der vorderen Blutgefässe der Conjunctiva kann es dagegen wohl der Fall sein, dass markhaltige Fasern im Bogen und geschlängelt verlaufen.

---

[1]) Dogiel, loc. cit.
[2]) Vgl. Dogiel, cit. S. 485 oben.
[3]) Loc. cit.

Die markhaltigen, ein Nervenbündel bildenden Fasern verlaufen im Nervenstamm mehr parallel zueinander und gestreckt, nicht wellig oder geschlängelt. Nur hier und da kommt es vor, dass markhaltige Fasern an einem bestimmten Punkte alle andern Fasern kreuzen und von einer Seite des Nerven zu einer andern ziehen. Dies geschieht gewöhnlich in der Nähe der ersten Teilung. Da sich hierin die marklosen und markhaltigen Fasern überall gleich verhalten, so will ich, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, weiter unten bei der Beschreibung der Nervenfasern am ersten Teilungspunkt der Nerven auf das Verhalten der Fasern eingehen, ohne zwischen marklosen und markhaltigen zu unterscheiden.

Die marklosen Fasern verlaufen im Nervenstamm ebenso wie die markhaltigen. Oft findet man sie aber nicht regellos zwischen den markhaltigen Fasern verteilt, sondern die meisten in einem bestimmten Teil des Nervenstammes als markloses Bündel für sich.

Man nimmt im allgemeinen an, dass besonders die marklosen Fasern ohne Ordnung im Innern des Nervenstammes verlaufen und sich häufig auf die verschiedenste Weise kreuzen, wobei sie nach der Bezeichnung einiger Autoren direkt ein Geflecht im Nerven selbst bilden. Dies kann vielleicht bei einigen Tieren der Fall sein. Beim Menschen liegen die Verhältnisse jedoch anders. Beim Menschen verlaufen sowohl die markhaltigen als auch die marklosen Fasern in den Nerven, häufig parallel zueinander, ohne sich jemals zu verflechten.

Interessant ist das Verhalten der Fasern am ersten Teilungspunkt. Hier beobachtet man nämlich nie, dass die Fasern von links nach dem linken und die von rechts nach dem rechten Nervenast verlaufen, wie es doch in der Episklera häufig vorkommt, sondern die Verteilung der Nervenfasern folgt einem etwas komplizierten Modus, der abgesehen von einigen kleinen Verschiedenheiten in den einzelnen Nerven sich im allgemeinen einem bestimmten Plan einordnet.

An den stark abgeflachten Hornhautstämmen kann man besonders an ihrem ersten Teilungspunkt einen zentralen und zwei laterale Teile des Nerven unterscheiden (auf Flachschnitte bezogen). Ich will jetzt den Verlauf der Fasern behandeln, wie man ihn dann antrifft, wenn vom Hauptstamm nur zwei Nerven ausgehen, gleichgültig, welchen Winkel sie bilden und in welchem Grössenverhältnis die beiden bei der Teilung entstehenden Stämme zueinander stehen. Die den lateralen Teilen des Nervenstammes angehörigen Fasern begeben sich, je nachdem sie von der rechten oder der linken Seite stammen, entweder zum rechten oder zum linken Nerven. Die medialen Fasern folgen teils

den äusseren, teils ziehen sie in den Nervenzweig der entgegengesetzten Seite. Ein Teil der medialen, in den Zweig der homologen Seite ziehenden Fasern kann nach kurzem Verlauf in diesem letzteren zum Teilungspunkt zurückkehren und so eine Schlinge bilden, um sich dann mit den Fasern des Nervenzweiges der entgegengesetzten Seite zu verbinden.

Bisweilen bildet nicht eine ganze Faser, sondern nur ein Fäserchen von ihr diese Schlinge, um sich dann zwischen die Fasern des auf der andern Seite gelegenen Astes zu versenken (siehe Fig. 12).

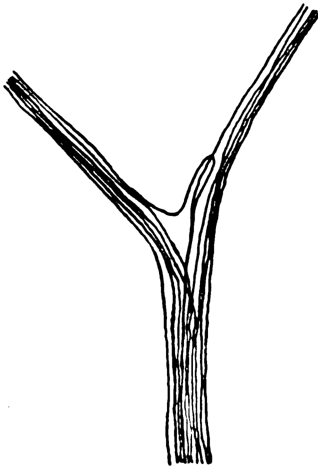


Fig. 12. Teilung eines Cornealnerven (Silberpräparat). Eine Faser teilt sich in zwei; eine davon biegt nach kurzem Verlauf mit der andern in einer Schleife nach dem linken Nervenast, die andere verläuft weiter im rechten Nervenast.

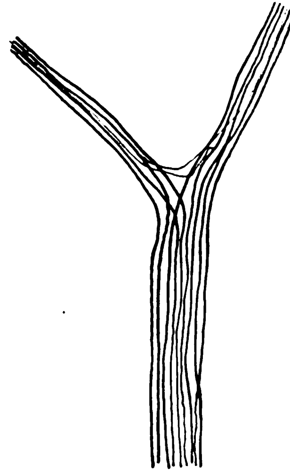


Fig. 13.

Häufiger ziehen jedoch von den zum rechten Zweig verlaufenden Fasern an der Teilungsstelle des Nerven Fäserchen nach dem linken Zweig und umgekehrt (siehe Fig. 13).

So kommt, wie oben auseinandergesetzt, sozusagen eine teilweise Decussatio der Fasern des Hauptstammes bei der Abgabe der Zweige erster und auch höherer Ordnung zu stande.

Folgende Verlaufseigentümlichkeiten der Fasern traf ich am Teilungspunkt der Stämme und auch der Äste (das Gleiche sah ich auch einige Male bei den Skleralnerven).

In der Nähe der Seite des durch die besondere Anordnung der Nervenfasern an den Teilungsstellen gebildeten Dreiecks, welche nach dem Zentrum der Cornea zu gewendet ist, findet man eine stärker

gekrümmte Nervenfaser, die von einem der kleineren Nervenäste zu einem andern zieht, ohne zu dem grösseren Nervenast oder Nervenstamm in Beziehung zu treten. Diese Fasern bilden also eine Verbindung zwischen zwei Ästen, die aus einem dritten grösseren stammen.

Wegen der technischen Schwierigkeiten sieht man folgendes in der Sklera leicht erkennbares Verhalten in der Hornhaut nicht immer. Ich konnte nämlich feststellen, dass sich diese gekrümmten Fasern, die sich an der Teilungsstelle eines Nerven vorfinden und sich von einem kleineren Nervenzweig zu einem andern wenden, von einem andern benachbarten Nervenstamm herrühren, welch letzterer an dem Treffpunkt eines seiner Zweige mit einem solchen eines andern Nervenstammes eine Faser ausschickt, die im entgegengesetzten oder zentrifugalen Sinn (zur Hornhaut) den neuen Ast durchzieht, um dann umzubiegen und nach dem nächstgelegenen Teilungspunkte hinzuziehen. Hier entspricht sie der eben erwähnten gekrümmten Faser und verläuft im dritten Ast zentripetal zur Cornea.

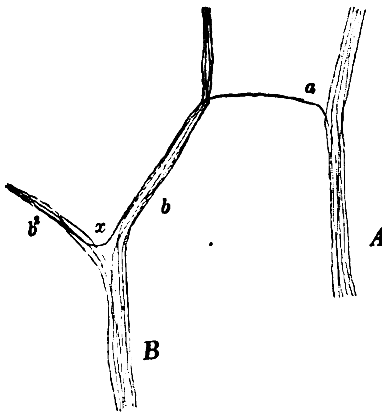


Fig. 14.

Folgende Beschreibung an der Hand der Fig. 14 wird vielleicht klarer sein, als die vorhergehende notwendigerweise komplizierte Auseinandersetzung.

Man sieht auf der Figur, dass der aus dem grossen Bündel *A* ausgehende Zweig *a* bei dem Zusammentreffen mit dem Zweig *b*, der aus dem Nerven *B* auszieht, an diesen letzteren eine Faser abgibt; diese Faser durchläuft den Zweig *b* bis zum Teilungspunkt *x*, um dann umzubiegen und in den Zweig b_2 überzugehen.

Aus dem Beschriebenen geht hervor, dass ein auf alle Fasern des Astes b_2 einwirkender Reiz sowohl durch das Bündel *B* als auch zum kleineren Teil durch das Bündel *A* über die Faser geleitet wird.

Wenn man nun annimmt, dass alle Fasern des b_2 (mit Inbegriff der Faser *a*) zur Innervierung eines Teiles des Hornhautepithels bestimmt sind, so wird die Unterbrechung des Zweiges *a* einen Teil der Hornhaut, der von dem Teilungsnerven des Zweiges b_2 versorgt wird, unempfindlich machen (d. h. also den von den Fibrillen der Faser *a* innervierten Teil).

Aus dem eben Gesagten geht hervor, dass einige Anastomosen zwischen den Hornhautnerven von grosser Wichtigkeit für die Innervierung der Cornea sind. Diese Tatsache wird von Ranvier[1]) geleugnet. Dieser Autor stellt nämlich fest, dass, wenn man eine Hornhaut an einem Drittel durchtrennt, nur das entsprechende Drittel unempfindlich wird, während die beiden andern ihre Sensibilität ungeändert beibehalten. Die Ausbreitung der Anästhesie trat also ein, ebenso wie wenn die Anastomosen zwischen den Hornhautnerven ganz fehlten. [Diese Anastomosen scheinen bei den Kaninchen viel häufiger zu sein als beim Menschen. Beim Menschen sind sie, wie ich bei der Topographie der Hornhautnerven nachweisen konnte, so selten, dass man von einem tiefen, aus grossen Ästen gebildeten Plexus nicht sprechen kann (was man angenommen hatte).] Die Experimente von Ranvier[2]) können meiner Ansicht nach nur das eine beweisen, dass der Faseraustausch in der Hornhaut nicht gross genug ist, als dass man mit unsern groben Methoden der Sensibilitätsprüfung der Cornea einen Faseraustausch zwischen den Nerven der verschiedenen Regionen nachweisen könnte. Die Existenz eines begrenzten Faseraustausches kann man meiner Ansicht nach aus physiologischen und physiopathologischen Gründen nicht ausschliessen, wir können einen solchen Austausch, wie dargestellt, durch histologische Untersuchung nachweisen. Am Limbus kommt es noch am häufigsten vor, dass eine oder mehrere Fasern sich von einem Nervenstamm trennen, um nach einem mehr oder minder langen Verlauf in die Faser eines andern Nervenstammes überzugehen. Wie man sich erinnert, habe ich weiter oben bei der Beschreibung der Topographie der Hornhautnerven gesagt, dass sich in der Nähe des Limbus corneae Fasern befinden, die von einem Nerven zum andern ziehen. Betrachtet man diese Nervenfäserchen aufmerksam, so erkennt man, dass sie sich nach Erreichen des zweiten Stammes unter die Fasern des letzteren mischen, wobei sie einen zur Cornea zentripetalen Weg einschlagen. Es ist also zweifellos, dass nach Durchtrennung des zweiten Nerven peripher (im Verhältnis zur Cornea) von dem Punkte, an dem die Fasern des ersten Nervenastes zu ihm stossen, ein Reiz, der weiter zentral auf ihn einwirkt, ungehindert das zentrale Nervensystem erreichen kann.

Ebenso wie diese einzelnen Fasern verhalten sich ganze Nervenbündel, die nach ihrem schrägen Eindringen in die Hornhaut parallel zum Limbus verlaufen, um sich gewöhnlich mit einem andern Nerven-

[1]) Loc. cit.

[2]) Loc. cit.

stamm zu verbinden. Einige Fasern solcher grösserer und kleinerer Bündel können zentripetal zur Cornea verlaufen. Eine ähnliche Verteilung und ein ähnlicher Austausch kommt, wie wir schon gesehen haben, bei den pericornealen Nerven vor.

Wir haben gesehen, dass die Nervenfasern während des ersten Teiles des intracornealen Verlaufes grösstenteils geordnet und parallel zueinander in dem Stamm, dem sie angehören, verlaufen. Je mehr sich nun diese Nerven nach dem Zentrum der Cornea vorschieben, um so mehr löst sich die gleichmässige Ordnung der Fasern im Nervenast, ohne dass jedoch jemals Faserverflechtungen vorkommen. Gewöhnlich beschränken sich die Fasern bei ihrer allmählichen Annäherung an das Zentrum darauf, etwas wellig zu verlaufen und häufig die andern Fasern desselben Bündels zu kreuzen, was, wie oben dargestellt, in den Stämmen nicht geschieht.

An den Teilungspunkten der Zweige erster, zweiter und dritter Ordnung verhalten sich die Fasern ähnlich wie bei der ersten Teilung des Hauptstammes.

Eine Verbindung zwischen den Fasern desselben Nervenbündels und somit eine Fusion zwischen zwei oder mehr Fasern für eine Strecke ihres Verlaufes kommt in der menschlichen Hornhaut nicht vor. Glaubt man auf einigen Präparaten dies sehen zu können, so hat man es sicher mit Artefakten zu tun, da man auf den bestgelungenen Präparaten, die nach guten Methoden, z. B. mit Methylenblaufärbung hergestellt wurden, dieses Verhalten nicht zu Gesicht bekommt.

Eine besondere Bildung, die man machmal am Trennungspunkt eines feineren von einem grösseren antrifft (besonders wenn ersterer senkrecht zum letzteren liegt), wurde von den Autoren Dreieck genannt. Man findet sie an den Stellen, an denen sich 3 Fasern der Nerven treffen sollen. Dieses Dreieck färbt sich in seiner ganzen Fläche besonders nach der Goldmethode wie die Fasern selbst. Wolff[1]) scheint sie als kernähnliche Bildungen aufgefasst zu haben. Hoyer[2]) beobachtete sie beim Kaninchen an den Punkten des Schlussnetzes, an denen die Nerven für das Hornhautepithel abgehen.

Beim Menschen konnte ich diese Nervenbildungen wiederholt nicht nur in der Nähe der Teilungen der eigentlichen Hornhautnerven antreffen, sondern auch bei den grossen Stämmen und zwar an ihrem ersten Teilungspunkt.

[1]) Loc. cit.
[2]) Loc. cit.

Ich konnte mit voller Sicherheit feststellen, dass diese Dreiecksbildungen nichts mit Kernen zu tun haben; ferner konnte ich bemerken, dass sie um so zahlreicher auftreten, je mehr varicöse Anschwellungen die Fasern in diesem Gebiet besitzen. Auf Goldchloridpräparaten sind sie ziemlich leicht zu erkennen. Auf den gut gelungenen Präparaten mit Methylenblau findet man sie selten.

Mehr wie einmal konnte ich mit starker Vergrösserung feststellen, dass diese Bildungen aus drei Fasern entstehen, welch letztere sich am Trennungspunkte eines Nervenzweigchens von einem grossen Bündel folgendermassen verhalten: Eine der drei Fasern verändert ihren Lauf wenig oder gar nicht und verbleibt im Hauptbündel. Die beiden andern Fasern, von denen die eine zentripetal, die andere zentrifugal (zum Bündel in dem sie enthalten sind) und benachbart zur ersten Faser verliefen, biegen am Trennungspunkte des Nervenzweigchens rechtwinklig um, um nebeneinander gelegen zu verlaufen. Diese beiden Fasern können sich nach mehr oder minder langem Verlauf wieder voneinander trennen.

Das Dreieck kann weiterhin auch von nur zwei Fasern gebildet werden, die sich nach entgegengesetztem Verlauf treffen, rechtwinklig umbiegen und nebeneinander weiter verlaufen.

Diese Dreiecksbildung findet sich im oberflächlichen paramarginalen Plexus in grösserer Menge wie anderswo, eben weil in diesen ein zahlreicher Faseraustausch stattfindet.

Die Tatsache nun, dass diese vollkommenen Dreiecksbildungen, die sich genau wie die Anschwellungen selbst färben, um so leichter angetroffen werden, je zahlreicher die Anschwellungen sind, ferner ihre Abwesenheit auf den Präparaten, auf denen man leicht die einzelnen Fasern an einem Knotenpunkt unterscheiden kann, und auf denen die varicösen Anschwellungen entweder fehlen oder in geringer Zahl vorkommen, lässt zur Überzeugung kommen, dass diese vollkommenen Dreiecksbildungen Kunstprodukte sind.

Kerne und Scheiden der Nerven in der Hornhaut selbst.

Wenn schon das Studium der Nerven in der menschlichen Hornhaut von den Autoren verhältnismäsig wenig berücksichtigt wurde, so wurde die Histologie der in den Nerven befindlichen Kerne von der Mehrzahl der Autoren beim Menschen überhaupt nicht studiert, vielleicht deshalb, weil es nicht leicht ist, sie mit den gewöhnlichen, bei

den histologischen Untersuchungen der Hornhautnerven gebräuchlichen Methoden sichtbar zu machen.

Mit Goldchlorid färben sie sich schlecht. Bei der Färbung mit Methylenblau werden sie wohl sichtbar, erleiden aber in Form und Struktur nicht unbedeutende Veränderungen. Bei Behandlung mit Silbersalzen kann man sie erkennen; aber das Studium ihrer Einzelheiten ist erschwert, da bei diesen Methoden alle Kerne der Nerven eine gleichförmige Färbung annehmen und die verschiedenen Arten sich nur wenig und nur durch ihre Form unterscheiden. Die Benutzung dieser Methoden führt daher zu keinem Ergebnis, wenn man nicht vorher die Kerne mit Hilfe anderer Methoden studiert hat.

Ausserdem werden die Kerne der fixen Zellen bei den gewöhnlichen Behandlungsmethoden mit Gold- und Silbersalzen oft so intensiv gefärbt, dass man sie von den Nervenkernen nicht unterscheiden kann. Auch die Differenzierung der Kerne der Wanderzellen von den Nervenkernen ist hierbei erschwert.

Die wenigen in der Literatur vorhandenen Angaben über die Nervenkerne der eigentlichen Hornhaut beziehen sich auf den Frosch, ein Tier, bei dem man übrigens die Verteilung und Anatomie der Hornhautnerven auf das genaueste untersucht hat. Beim Frosch treten die Nervenkerne bei den erwähnten Methoden ziemlich deutlich hervor. Bei der Färbung mit Methylenblau färben sie sich in manchen Präparaten intensiver als die Kerne der fixen Hornhautzellen und sind daher von diesen zu unterscheiden; jedoch ist auch beim Frosch, bei dem die Kerne doch deutlicher sichtbar sind, als bei den andern Tieren, die sonst so ausgezeichnete Methylenblaufärbung zum Studium der Nervenkerne nicht geeignet.

Abgesehen von der Struktur wechselt die Zahl der Kerne eines Nerven je nach der gebrauchten Methode. So erhält man z. B. bei der Silbernitratmethode mehr Kerne als bei der Behandlung mit Goldsalzen.

Was die Lage der Kerne anbetrifft, so finden sie sich nach den Angaben der Autoren in den Nervenbündeln und in den Teilungs- oder Knotenpunkten. Da Kerne auch an der äussersten Peripherie der Hornhautnervenstämme vorkommen, wo sowohl marklose als markhaltige Fasern vorhanden sind, so hat man vermutet, dass die Kerne teils zu den ersteren, teils zu den letzteren Fasern gehören. Hierbei wird nicht erwähnt, ob sie sich in Struktur und Form voneinander unterscheiden.

Hoyer[1]) konnte Kerne in den feinsten Nervenästchen bis zum Zentrum der Cornea vorfinden.

Mehr Beachtung fanden die an den Knotenpunkten der Hornhautnerven liegenden Kerne. Sie wurden hauptsächlich bei Tieren untersucht und die Autoren schrieben ihnen eine eigene runde oder dreieckige Form mit unregelmässigen oder glatten Rändern zu.

Die Angaben über die Bedeutung der Kerne gehen auseinander. His[2]), Billroth[3]) und Ciaccio[4]) hielten diese Kerne für Ganglienzellenkerne, während Hoyer[5]), Kölliker[6]), Engelmann[7]) und Ranvier[8]) dies bestreiten. Dieser letztere Autor führt folgendes aus: Die Kerne besitzen im Gegensatz zu den Ganglienzellen keinen grossen Nucleolus. Ferner nimmt eine mit Goldsalzen behandelte Ganglienzelle ein stark gefärbtes granuliertes Aussehen an; im Innern dieser granulierten Masse bleibt der Kern farblos. Da nun die Kerne an den Bifurkationen diese granulierte Masse nicht enthalten (bei der Goldmethode), so gehören sie nach der Meinung Ranviers nicht zu den eigentlichen Ganglienzellen.

Die geeignetste Methode zur Untersuchung der Nervenkerne in der menschlichen Hornhaut schien mir die Behandlung der Gefrierschnitte (Formalinfixation) mit Ehrlichschem Hämatoxylin nach dem oben erwähnten Verfahren zu sein. Dieses letztere Verfahren ist nicht nur vollständig ausreichend zum Studium der feineren Struktur der Nervenkerne in der Hornhaut, sondern wir erhalten mit ihm, was noch wichtiger ist, wertvolle Anhaltspunkte, die uns gestatten, die Bedeutung der einzelnen Kernarten zu erkennen. Ausserdem kann die gleichzeitige Färbung aller in der Hornhaut befindlichen Kerne nur vorteilhaft sein, da jede Kernart sich mehr oder minder stark färbt, und zwar färben sich die Kerne der Hornhautzellen viel weniger stark, als die der Nervenzellen. Die andern Methoden, wie Imprägnation mit Metallsalzen, Methylenblau dienten mir zum Vergleich.

Färbungen mit andern Hämatoxylinlösungen oder mit andern Kernfärbemitteln sind meiner Ansicht nach immer noch besser als

---

[1]) Loc. cit.

[2]) His, Beiträge zur normalen pathologischen Histologie der Cornea.

[3]) Billroth, cit. nach H. Virchow.

[4]) Ciaccio, J., On the nerves of the cornea and of their distribution in the corneal tissue of man and animals. Quart. journ. of micr. science. 1863.

[5]) Hoyer, loc. cit.

[6]) Kölliker, loc. cit.

[7]) Engelmann, loc. cit.

[8]) Ranvier, loc. cit.

die Gold- oder Silbermethoden, können jedoch mit der Ehrlichschen Hämatoxylinlösung keinen Vergleich aushalten.

Das Studium der Nervenkerne ist von dem der Nervenscheiden nicht zu trennen, daher will ich in diesem Kapitel beide gleichzeitig beschreiben. Ich verfolge dabei die Nerven von der Peripherie nach dem Zentrum der Cornea zu, also von den Stämmen bis zu den feinsten Verästelungen.

Um sich einen Begriff von der ungeheuren Menge der Kerne in den Hornhautnerven zu machen, betrachte man die Zeichnung 4, Taf. VII eines glücklich geführten Flachschnittes, in welchem manche Nerven bis an die letzten Teilungen getroffen sind. Im Zentrum der Cornea und in der Nähe derselben entsprechen die Kerne in Lage und Zahl genau denen des Präparates. Bei der Wiedergabe der dicken Nervenstämme an der Peripherie wurde ein Teil der äusserst zahlreichen in verschiedenen Ebenen liegenden Kerne weggelassen, da ihre Abbildung die Klarheit des Bildes beeinträchtigt hätte. Ich will hier nur bemerken, dass die Zahl der Kerne in einigen Nervenstämmen der menschlichen Hornhaut bis zur ersten Teilung häufig 100 beträgt. Auf den mit Methylenblau gefärbten Präparaten anderer Autoren, die allerdings von der Hornhaut des Frosches stammten, fanden sich auf dieser Strecke nur vereinzelte Kerne.

Zum genauen Studium der Struktur dieser Kerne muss man Flachschnitte anfertigen. Um die Lage und die Bedeutung der Nervenkerne zu untersuchen, bedient man sich am besten der Transversalschnitte.

In den Cornealnerven kann man drei Kernarten unterscheiden: 1. die Kerne auf der Aussenseite der Nerven, 2. die zwischen den Fasern der Nerven befindlichen Kerne, 3. die am Teilungs- oder Abgangspunkt der Nerven liegenden Kerne.

Die diesen drei Kategorien angehörigen Kerne unterscheiden sich in einigen Einzelheiten der Struktur und der Form voneinander.

Untersuchen wir zuerst die Kerne der ersten Kategorie, also die an der Aussenseite der Nerven liegenden.

Betrachtet man einen Longitudinalschnitt eines Nervenstammes in der Cornea, so bemerkt man lange, mit Hämatoxylin stark färbbare Kerne an den Seiten des Nervenstammes. Im Verhältnis zu den zwischen den Fasern gelegenen Kernen sind sie wenig zahlreich, dagegen sind sie länger als diese, spitz zulaufend, mit einer Hauptachse, die zur Nervenachse entweder parallel verläuft oder sich mit ihr unter

spitzem Winkel kreuzt. Dies erkennt man am besten auf den Transversalschnitten der Nerven, auf denen die Kerne infolge ihrer schiefen Lage bald einen rundlichen, bald einen ovalen Querschnitt zeigen. Auf den Transversalschnitten des Nerven scheinen diese Kerne deswegen also oft breiter und stärker abgeflacht als in Wirklichkeit.

Schon oben haben wir gesehen, dass die Hornhautnerven schon am Limbus so stark abgeflacht sind, dass man an ihnen eine vordere, eine hintere und zwei seitliche Oberflächen unterscheiden kann. Diese schiefe Stellung der in der Peripherie der Hornhautnerven gelegenen Kerne findet man gewöhnlich an den Seiten des Nerven, während auf der vorderen und hinteren Oberfläche der Nerven die Hauptachse der peripheren Kerne parallel zur Nervenachse selbst verläuft.

Ausserdem ist zu bemerken, dass die an der vorderen und an der hinteren Oberfläche des Nervenstamms gelegenen Kerne weniger zahlreich sind, als die seitlich gelegenen.

Diese Kerne haben, wie gesagt, eine sehr lange Gestalt. Man könnte sie ganz gut mit der einer Hirudo vergleichen, da sie wie diese etwas abgeflacht sind. Sie sind ungefähr $20\,\mu$ lang und $2-3\,\mu$ (oder wenig mehr) breit. Ihre Form kann sich an einigen Stellen ändern; aber das eine ist fast immer der Fall, dass sie um so dünner sind, je länger sie sind, so dass ihre Gesamtmasse sich nicht wesentlich ändert.

Diese Kerne färben sich stärker als die zwischen den Fasern gelegenen; ja man kann sagen, dass sie sich mit alter Ehrlichscher Hämatoxylinlösung nach dem oben angegebenen Verfahren stärker färben als sämtliche andere Kerne der menschlichen Hornhautnerven. Ausserdem färben sich diese Kerne in all ihren Teilen ziemlich gleichförmig, unterscheiden sich hiedurch also leicht von den z. B. zwischen den markhaltigen Fasern gelegenen Kernen.

Es erhebt sich nun die Frage: Was für eine Bedeutung haben diese peripheren Kerne der Nervenstämme und welchem Teil der Nerven gehören sie an? Zu diesen Untersuchungen sind am besten Transversalschnitte zu brauchen; auf solchen Schnitten erkennt man leicht, dass diese Kerne im Innern einer den cornealen Nervenstamm einhüllenden Membran liegen, die in der Nähe des Limbus eine Dicke von ungefähr $1\,\mu$ hat. Die Membran liegt übrigens am Limbus innerhalb einer andern Hülle von gleicher Dicke, welch letztere an ihrer inneren Oberfläche eine viel geringere Menge von Kernen enthält als die erstere. Es handelt sich also um eine zweischichtige äussere Scheide, zwischen deren beiden Schichten wenige Kerne eingestreut sind, ferner um eine grosse Anzahl von Kernen auf der inneren Oberfläche der zentralen

Schicht. Auf einigen Longitudinalschnitten findet man oft die äussere Scheide mit ihren Kernen deutlich abgehoben; dies ist wohl als Artefakt zu betrachten.

Auf manchen Schnitten kann man deutlich erkennen, dass die beiden, die äussere Scheide der Nervenstämme zusammensetzenden Membranen von feinsten Fibrillen gebildet werden. Diese Fibrillen sieht man auch dann deutlich, wenn ein Nervenstamm sozusagen von der Klinge des Mikrotoms herausgerissen wurde. In diesem Fall erkennt man an der Aussenfläche des Nerven die ganz feinen longitudinal zum Nerven verlaufenden Fasern.

Hiermit ist es also bewiesen, dass die Nervenstämme der menschlichen Cornea von einer kernhaltigen äusseren Scheide umgeben sind. Diese äussere Scheide wird mit dem Vordringen der Nerven nach dem Zentrum der Cornea zu immer feiner. Schon nach der ersten Teilung ist sie ganz ausserordentlich verdünnt, jedoch bei den normalen Nerven mit starker Vergrösserung noch erkennbar.

In den zentralen Teilen der Hornhaut konnte ich sie nicht deutlich sichtbar machen, denn bei den kleinen Zweigen sind zu dieser Untersuchung Transversalschnitte unerlässlich. Bei der Behandlung mit Metallsalzen oder mit Methylenblau findet man auf den Transversalschnitten der Hornhaut selbst die kleinen Nervenäste. Aber mit diesen Methoden kann man auch bei grösseren Nervenstämmen die uns interessierende Membran nicht gut sichtbar machen, noch weniger bei kleinen. Weder die oben erwähnte Hämatoxylinmethode, noch die Färbung nach van Gieson und andere Färbungen gestatteten mir auf Sagittalschnitten mit Sicherheit die Anwesenheit eines feinen transversal geschnittenen Nervenastes im Gesichtsfeld, noch weniger also die Scheide desselben zu erkennen.

Ich bin überzeugt, dass auch die kleinsten Nervenverzweigungen der Cornea eine äussere Scheide besitzen, und dies aus zwei Gründen. Erstens weil ich auch im Zentrum der Cornea ein ganz feines Fibrillennetz einige kleine Nervenästchen umspinnen sah, und zweitens, weil sich auch in den feinsten Verästelungen der Hornhautnerven stets Kerne vorfinden, die denen der äusseren Scheide der grösseren Nerven entsprechen. Lang gestreckte Kerne, wie die an der Peripherie der Nervenstämme liegenden, kann man in der Tat auch in der Umgebung der kleinen Nervenzweige noch unterhalb der Bowmanschen Membran finden. Es ist jedoch zu bemerken, dass diese Kerne nach dem Zentrum der Hornhaut zu, wenn man den Verästelungen der Nerven folgt, durchschnittlich um 2μ kürzer werden. Auch Kölli-

ker[1]), nach dessen Ansicht die gröberen Zweige ebenfalls eine kernhaltige Nervenscheide besitzen, versichern auf das bestimmteste, in der Cornea verschiedener Säugetiere nach der Behandlung mit Essigsäure eine Scheide auch in den feinsten Verästelungen gefunden zu haben.

Wir kommen jetzt auf die Kerne der zweiten Art zu sprechen, also auf die zwischen den Fasern der Hornhautnerven befindlichen. Bei diesen Kernen muss man zwei Arten unterscheiden. Erstens die zu den markhaltigen Fasern gehörigen, zweitens die zu den marklosen Fasern gehörigen. Wie wir gleich sehen werden, unterscheiden sich diese beiden Kernsorten in einigen Einzelheiten voneinander.

Die zwischen den markhaltigen Fasern der Hornhautnerven gelegenen Kerne entsprechen wegen ihrer Beziehung zur Markscheide den Kernen der Schwannschen Scheide. Sie liegen nämlich der inneren Oberfläche, einer die Markscheide einhüllenden Membran an. Diese Membran kann man als innere Nervenscheide oder als Neurilemm bezeichnen. Diese Kerne beeinträchtigen die Markscheide etwas, so dass diese in der Nähe der Kerne verdünnt ist oder ihren Verlauf etwas ändert. (Infolgedessen sieht sie auf dem Schnitt oval anstatt rund aus.) So entsteht in der Markscheide eine Vertiefung, in die der Kern eingebettet ist (siehe Fig. 15).

Die neben den markhaltigen Nervenfasern gelegenen Kerne besitzen eine sehr regelmässige ovale Gestalt mit glatten Rändern ohne Einbuchtungen. Sie haben eine Länge von 12 μ und eine Breite von 4 μ. Auf Transversalschnitten erscheinen sie fast rund und nicht abgeflacht, wie die der äusseren Scheide. Auf einigen Transversalschnitten der Nerven gewinnt man den Eindruck, dass diese Kerne verschieden gross sind. Dies ist jedoch nicht immer die Regel. Wenn auf dem Schnitt einige Kerne kleiner erscheinen als die andern, so hat das seinen Grund darin, dass sie in der Nähe ihrer Endigungen transversal getroffen wurden, welche letztere infolge der ovalen Gestalt der Kerne etwas dünner sind.

Die Hauptachse dieser Kerne verläuft immer parallel zur Achse derjenigen Faser, der die Kerne angehören, folglich auch parallel zur Achse des Nerven, in dem sie liegen. Die Form dieser Kerne ist ziemlich konstant. Jedoch konnte ich feststellen, dass sie bei ihrer Annäherung an den Endigungspunkt der Markscheide etwas länglicher

[1]) Loc. cit.

werden, so dass sie 15 μ und mehr lang und bis zu 2 μ breit werden. Auch ihre gewöhnlich abgerundeten Pole können sich am äussersten Ende etwas zuspitzen. Im allgemeinen kann man jedoch sagen, dass alle Kerne der die Markscheide einhüllenden Membran die oben erwähnte Gestalt und Grösse besitzen, und dass sie ihre charakteristische Gestalt und Struktur bewahren, so dass man die Anwesenheit einer markhaltigen Faser in einem Hornhautnerven fast mit Sicherheit nachweisen kann, ohne dass man genötigt wäre, die Marksubstanz hierzu selbst sichtbar zu machen.

Was die Struktur der Kerne selbst anbelangt, so besitzt sie einige charakteristische Eigenschaften, die im Verein mit ihrer ovalen etwas länglichen Gestalt die Unterscheidung von den benachbarten Kernen anderer Art ausserordentlich erleichtern. Nach dem bereits erwähnten Verfahren mit Ehrlichschem Hämatoxylin färbt sich die Kernsubstanz nicht gleichmässig, sondern an einigen Stellen bedeutend stärker als an andern. Sie enthalten also eine grosse Menge ziemlich regellos zerstreuter Chromatingranulationen in ihrem Innern (siehe Textfig. 15 und Fig. 4 und 5, Taf. VI). Die Chromatingranulationen der Kerne der äusseren Nervenscheide sind dagegen wenig sichtbar und finden sich in spärlicher Menge. Ebenso verhalten sich die Kerne zwischen den marklosen Fasern des Nervenstammes.

In den letzten Jahren drang man immer tiefer in die feinere Struktur der Schwannschen Scheide ein und es gelang mit besonderen Methoden, das neben den Kernen dieser Scheide befindliche Protoplasma zu studieren. Diese Kerne werden jetzt vielfach Kerne der Schwannschen Zelle genannt, während sie bisher Kerne der Schwannschen Scheide genannt wurden. Die Kerne der Schwannschen Zelle der peripheren Nerven besitzen nach den neuesten Untersuchungen einen oder mehrere Nucleolen und eine mehr oder minder grosse Menge von Chromatinpartikelchen.

In den Kernen der die Markscheide umhüllenden Membran der Hornhautnerven, die, wie wir gesehen haben, den Kernen der Schwannschen Zelle anderer peripherer Nerven entsprechen, konnte ich trotz spezieller diesbezüglicher Untersuchungen weder einen oder mehrere Nucleolen entdecken. Die verschieden grossen und unregelmässig geformten Chromatinpartikelchen sind dagegen zahlreich und leicht erkennbar. Was den Protoplasmahof der erwähnten Kerne anbetrifft, so ist er an der Peripherie der Hornhaut meist an den Polen der länglichen Kerne in ausserordentlich geringem Masse sichtbar. In diesem Protoplasma konnte ich keine bestimmte Struktur erkennen,

im Protoplasma der Schwannschen Zellen der andern peripheren Nerven konnte man dagegen ein zartes Reticulum auffinden.

Folgt man den markhaltigen Fasern nach dem Zentrum der Cornea zu, so kann man manchmal an ihnen nach dem Verlust ihres Markes nicht nur einen ovalen Kern, sondern auch die Scheide, in der dieser Kern liegt, erkennen. Nach dem Verlust der Markscheide besitzt eine Faser fast nie mehr als einen Kern von den hier beschriebenen Form- und Struktureigentümlichkeiten. Nach Verschwinden des letzten Kernes scheint auch das die Faser umgebende Neurilemm zu endigen.

Wenn die ovalen, der marklos gewordenen Scheide anliegenden Kerne fehlen, so findet man in geringerer Zahl verschieden geformte andere Kerne mit bestimmten Eigentümlichkeiten. Diese letzteren Kerne nehmen nach dem Zentrum der Cornea zu ab, d. h. die Entfernung von einem zu dem darauffolgenden nimmt mit den Teilungen der Nerven sehr schnell zu. Wenn man so in der Nähe des Limbus auf einem Transversalschnitte durch den Nervenstamm in einem beliebigen Punkte mindestens 2 oder 3 Kerne antrifft, so findet man nach der zweiten Teilung, also schon im Aste zweiter Ordnung in mehreren aufeinanderfolgenden Schnitten einer Serie keine Kerne. Die Entfernung zwischen zwei Kernen beträgt hier 100—200 μ; in kleineren Ästen ist die Entfernung noch grösser.

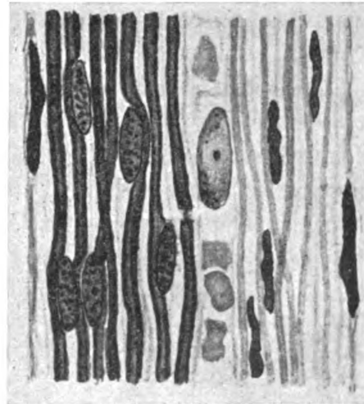


Fig. 15. Hornhautnerv am Limbus (Halbschematisch). Die langgestreckten Kerne zu beiden Seiten gehören der äusseren Nervenscheide an. Links markhaltige Nervenfasern. Die ovalen granulierten Kerne (links) gehören den markhaltigen Nervenfasern an, die langgestreckten Kerne mit unregelmässigen Konturen (rechts) gehören den marklosen Fasern an. Zwischen markhaltigen und marklosen Fasern liegt ein Gefäss mit Blutkörperchen und Endothelkern. Das Verhalten der Kerne zu den Markscheiden ist deutlich zu erkennen.

Die Kerne, die sich zwischen den Fasern derjenigen Nerven befinden, die ihre Markscheide erst in der Cornea verloren haben, sehen ähnlich aus wie die Kerne, die an den Fasern liegen, die schon vor ihrem Eindringen in die Cornea marklos waren; nur sind die ersteren manchmal in dem mittleren Teil der Cornea etwas länger als die letzteren. Diese Kerne unterscheiden sich von den ovalen Kernen

der markhaltigen Fasern durch folgende Charakteristica: Erstens färben sie sich intensiver und gleichmässiger, d. h. es ist in ihnen nur eine geringe Zahl mit Hämatoxylin stark färbbarer Granula sichtbar. Zweitens haben sie eine mehr längliche Gestalt mit zugespitzten Endigungen und ihre Ränder sind nicht glatt und regelmässig, sondern besitzen Einbuchtungen. Das Vorhandensein von Protoplasma in der Nachbarschaft dieser Kerne konnte ich nur einige Male mit Sicherheit feststellen; es war als stark lichtbrechende, die Kerne umgebende Masse sichtbar.

Im Nervenstamm sind auch die marklosen Fasern von einer feinsten Schicht eingehüllt, auf deren Innenseite die oben erwähnten Kerne liegen. Diese Scheide konnte ich nur in den Zweigen erster Ordnung vorfinden; ihr weiteres Vorhandensein erscheint fraglich.

Wir kommen jetzt zu der dritten Kernkategorie, zu den polymorphen Kernen, die sich im Teilungspunkt der Hornhautnerven vorfinden. An der Stelle der ersten Nerventeilung findet man, wenigstens beim Menschen, nicht immer die vielförmigen Kerne, mit denen wir uns jetzt beschäftigen werden. Dagegen findet man gewöhnlich an der ersten Teilungsstelle, wenn die markhaltigen Fasern dieselbe erreichen, Kerne ähnlich den der Markscheide anliegenden, jedoch von etwas grösserem Umfang.

Die polymorphen Kerne, die sich nach der Goldmethode besser sichtbar machen lassen als die andern Nervenkerne, finden sich häufiger an Orten der zweiten und höheren Teilung. Diese Kerne besitzen eine stark variierende Gestalt und sind im antero-posterioren Durchmesser abgeplattet. Sie besitzen bald eine rundliche, bald eine hufeisenförmige, meist jedoch eine herzförmige Gestalt. Ihre Ränder sind glatt und färben sich mit Ehrlichschem Hämatoxylin sehr intensiv. Wie die Kerne der markhaltigen Fasern, enthalten sie mit den Kernfärbemitteln sich stark tingierende Granula. In der Nähe der Hornhautperipherie sind diese Granula klein und von grosser Zahl. In den zentralen Teilen ist die Zahl oft geringer, bisweilen findet man daneben zwei grössere, nicht immer scharf umschriebene Chromatinkörner.

Manchmal sind die Kerne im Bereich der Bifurkation kleiner Zweige im Zentrum der Cornea arm an Granula, oder sie besitzen überhaupt keine. Dagegen kann man in ihnen dann zwei wirkliche Nucleolen von spärlicher Gestalt finden, einen grösseren und einen kleineren mit scharf umschriebenen Rändern, die sich mit Hämatoxy-

lin intensiv färben und $1^1/_2-2\,\mu$ dick sind. Bielschowsky und Pollak[1]) beobachteten ebenfalls in den Kernen der Hornhaut einiger Säugetiere die Anwesenheit zweier Kernkörperchen. Diese Nucleoli enthaltenden Kerne lassen bei starker Vergrösserung eine gekörnte Struktur erkennen und sind äusserst chromatinarm. Protoplasma liess sich neben diesen Kernen nicht nachweisen.

Die Form dieser an den Teilungspunkten der Nerven gelegenen Kerne, das Fehlen eines grossen Nucleolus, die Tatsache, dass von der Kernmembran ausgehende Chromatinbälkchen- und Stränge fehlen, schliesslich auch die Abwesenheit einer leicht darstellbaren Protoplasmasubstanz, alle diese Tatsachen scheinen es mir unwahrscheinlich zu machen, dass es sich in unserm Fall um Ganglienzellen handelt. Ich bin eher geneigt, diese Zellen als Neurogliazellen aufzufassen. Mit Leukocyten können diese Kerne nicht verwechselt werden.

Was die Lage dieser Kerne in den Nerven anbetrifft, liegen sie nur in seltenen Fällen so, dass Nervenfasern sowohl auf ihrer vorderen als auch auf ihrer hinteren Seite verlaufen. Meistens befinden sie sich auf der Oberfläche der Nerven; oft nehmen sie infolge ihrer relativen Dicke im Verhältnis zu der starken Abplattung des Nerven gerade dort, wo sie liegen, den ganzen Nervendurchmesser ein, so dass sich weder auf ihrer vorderen noch auf ihrer hinteren Seite Nervenfasern finden. Kommen die Nervenfasern also in die Nähe des Kernes, so lehnen sie sich nicht an eine seiner Oberflächen an, sondern biegen aus und ziehen an den Rändern des Kernes vorbei, wie wenn sie einem Hindernis ausweichen.

Bei der Topographie der Hornhautnerven des Menschen haben wir gesehen, dass der grösste Teil der Nerven die Bowmansche Membran durchdringt, ohne mit dem sogenannten Terminalplexus in Beziehung zu treten, und dass sich viele von den Nerven vor ihrem Eintritt in die Bowmansche Membran meistens noch einmal dichotomisch teilen (Fig. 4, Taf. VII). An der Teilungsstelle dieser feinen Nervenäste finden sich ein, seltener zwei bis drei stark färbbare Kerne von derselben histologischen Beschaffenheit, wie die zwischen den marklosen Fasern der Nervenzweige gelegenen länglichen Kerne. Ihre Form ist gewöhnlich dreieckig.

Häufig ändert ein menschlicher Hornhautnerv plötzlich seine Richtung und bildet mit den proximalen Teilen einen stumpfen Winkel.

[1]) Bielschowsky u. Pollak, Zur Kenntnis der Innervation des Säugetierauges. Neurolog. Zentralbl. Bd. XXIII.

Von dem Scheitel dieses Winkels geht ein Nervenzweig aus. Am Abgangspunkt dieses Nervenzweigchens, das bald mehr, bald weniger Fasern enthält, finden sich in der Regel Kerne, die sich in ihrer Struktur den polymorphen, an den Bifurkationsstellen der Nerven vorhandenen Kernen anschliessen. Gewöhnlich sind diese Kerne so angeordnet, dass zwischen ihnen einige der zum neuen Nervenast ziehenden Fasern hindurchgehen können. Kommt diese Winkelbildung bei einem kleinen Nervenast vor, so findet man am Abgangspunkt des Nervenzweigchens im Nerven selbst zwei dreieckige Kerne mit einander zugekehrten Basen. Diese Erscheinung ist so häufig, dass, wenn man auf einem hauptsächlich mit Kernfärbemitteln behandelten Präparat am Punkte der Verlaufsänderung eines Nerven zwei dreieckige Kerne antrifft, man fast mit Sicherheit annehmen darf, dass von hier ein Nervenzweig ausgeht, der ohne genaueres Zusehen unserm Auge oft entginge.

Mit dem Thema der Kerne und der Markscheiden steht die Frage nach dem Bau und der Lage der Circumfibrillärsubstanz in Verbindung.

In einigen anatomischen Werken und Abhandlungen findet man die Angabe, dass die cornealen Nervenfasern nach Verlust ihrer Markscheide ebenso wie die Kerne bloss liegen und dass deshalb die Kerne mit den Fasern, neben oder zwischen denen sie liegen, in direkte Berührung kommen.

Schultz[1]) gibt an, zwischen den marklosen Fasern der Hornhautnerven eine feinkörnige Substanz beobachtet zu haben, die er für eine Kittsubstanz hält, ohne dass er jedoch im stande gewesen wäre, ihre Natur aufzuklären.

Waldeyer[2]) ist der Ansicht, dass die Markscheide überhaupt nicht in einiger Entfernung vom Limbus aufhört, sondern dass eine feine aus einer granulären Substanz bestehende Schicht die einzelnen Fasern weiterhin umgibt. Diese granuläre Substanz soll aber viele Eigenschaften der Markscheide verloren haben. Nach Waldeyer erstreckt sie sich bis in die feinsten Nervenverzweigungen.

Engelmann[3]) ist der Ansicht, dass nicht ein Teil der Markscheide selbst, sondern die die Markscheide umgebende Schicht nach

---

[1]) Schultz, F., Experimentelle Studien über Degeneration und Regeneration der Cornealnerven. 1881.

[2]) Waldeyer, cit. nach Virchow, loc. cit.

[3]) Engelmann, loc. cit.

dem Aufhören der Markscheide die Nervenfasern während ihres intracornealen Verlaufes einhüllt.

Die einen Autoren sind also der Ansicht, dass eine Nervenhülle die einzelnen marklosen Fasern umgibt [zu diesen zählen ausser Waldeyer und Engelmann auch Cohnheim[1]) und Klein[2])]. Die andern Autoren meinen, dass es sich um eine Kittsubstanz handelt, die die marklosen Fasern desselben Nervenastes zusammenhält [Schultz[3]), Ranvier[4]), Wolff[5]), Apathy[6])].

Aus dem Gesagten geht hervor, dass der grösste Teil derjenigen Autoren, die sich besonders mit der feineren Anatomie der Hornhautnerven befasst haben, die Nervenfasern in der Hornhaut nicht als nackt ansieht.

Apathy[7]), der sich besonders mit dem räumlichen Verhältnis der Fibrillen zueinander befasste, konnte nachweisen, dass diese letzteren von der Substanz, die er inter- und perifibrilläre Substanz nennt, in ein Bündel vereinigt sind.

Virchow[8]), der ebenfalls die Anwesenheit einer Kittsubstanz annimmt, gibt ihr aus sprachlichen Gründen den Namen Circumfibrillärsubstanz.

Über die Natur dieser Circumfibrillärsubstanz gehen die Ansichten auseinander. Viele Autoren enthalten sich aller Angaben über dieselbe. Im allgemeinen scheint die Ansicht vorzuherrschen, dass es sich um eine Substanz von ähnlicher Beschaffenheit wie das Protoplasma handelt. Es wurden auch diese Untersuchungen von den Autoren ausschliesslich an Tieren ausgeführt.

Obgleich ich bei meinen Studien an Präparaten der menschlichen Hornhaut keine Scheide um die einzelnen Nervenfasern der feinen Nervenäste feststellen konnte, so kam ich doch zu der Überzeugung, dass sich auch beim Menschen eine nicht geringe Menge von Circumfibrillärsubstanz vorfindet, die um so geringer wird, je dünner die

---

1) Cohnheim, cit. nach Virchow.

2) Klein, On the peripheral distribution of non-medullated nerve fibres. Quarterly Journ. of microsc. science. XI. N. S. p. 405. 1871.

3) Schultz, F., loc. cit.

4) Ranvier, loc. cit.

5) Wolff, Die Nerven der Cornea. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XX. S. 373.

6) Apathy, St., Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mitteil. d. Zoolog. Station zu Neapel. XII. 1897.

7) Apathy, loc. cit.

8) Virchow, loc. cit.

Nervenäste werden. Was die Natur dieser Substanz betrifft, so glaube ich mich den Autoren anschliessen zu müssen, die ihr eine protoplasmaähnliche Beschaffenheit zuschreiben. Zusammen mit ihr glaube ich manchmal eine mikroskopisch nicht immer leicht sichtbar lipoide Substanz gefunden zu haben. Bei mehreren, durchaus normalen ganz frischen Hornhäuten konnte ich die Anwesenheit feinster sudanophiler Tröpfchen in der Fibrillärsubstanz nachweisen, während gleichzeitig an den andern Teilen der Hornhaut keine Spur von Fett oder von irgendeiner fettähnlichen Substanz zu finden war. Je näher die Nerven an das Zentrum der Hornhaut kommen, um so mehr nehmen diese winzigen Tröpfchen ab. Ihre Abnahme entspricht also der Reduktion der circumfibrillären Substanz.

Über die Endigungen der menschlichen Hornhautnerven und über die Verteilung der Nerven jenseits der Bowmanschen Membran.

Die Endigungen der Hornhautnerven kann man in zwei grosse Kategorien einteilen. Zur ersten Kategorie gehören die Nervenendigungen im Parenchym, zur zweiten die Nervenendigungen im Hornhautepithel. Die letzteren werde ich weiter unten beschreiben, nachdem ich den suprabasalen und epithelialen Verlauf der Nervenfasern nach Durchdringung der Bowmanschen Membran auseinandergesetzt haben werde.

Dass Nervenfasern mit oder ohne besondere **Terminalbildungen im Hornhautparenchym** endigen, wurde von vielen Autoren [Engelmann[1]), Hoyer[2]), Waldeyer[3])] zugegeben, während andere Autoren, wie Ranvier[4]), dieser Annahme skeptisch gegenüberstehen oder die Existenz bestimmter Nervenendigungen im Hornhautparenchym direkt leugnen [Kölliker[5])].

Auch diese Untersuchungen blieben auf die Hornhäute von Tieren beschränkt, bis Dogiel[6]) seine Aufmerksamkeit speziell dieser Frage zuwendete und im Parenchym der mit Methylenblau behandelten menschlichen Hornhaut eigenartige Nervenendigungen nachwies, die die Form von Schlingen, Häkchen, Knäulchen und Plättchen haben. Dogiel versichert, diese Endapparate besonders am Hornhaut-

---

1) Engelmann, loc. cit.
2) Hoyer, loc. cit.
3) Waldeyer, loc. cit.
4) Ranvier, loc. cit.
5) Kölliker, loc. cit.
6) Dogiel, loc. cit.

rand und in den oberflächlichen Teilen in grösserer Menge gefunden zu haben. Er fügt hinzu, dass diese Bildungen im blutgefässhaltigen Teil der Cornea (besonders die Knäulchenbildungen) noch zahlreicher sein sollen, dass er sie aber auch in $^1/_2$ bis $1^1/_2$ mm Entfernung vom Limbus unterhalb der Bowmanschen Membran aufgefunden habe.

Bei der Untersuchung meiner mit Methylenblau gefärbten Hornhautpräparate befasste ich mich besonders mit dem Aufsuchen dieser von Dogiel beschriebenen Formationen, die bei Tieren mit dieser oder mit andern Methoden scheinbar von keinem einzigen Autor jemals im Hornhautparenchym aufgefunden worden sind. In der Conjunctiva corneae konnte ich, wenn auch nur in geringer Menge, Bildungen ähnlich den von Dogiel beschriebenen auffinden.

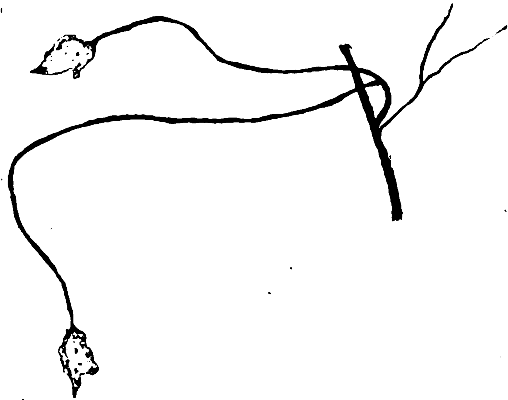


Fig. 16. Nervenplättchen, in den oberflächlichen Schichten des Hornhautparenchyms (am Limbus). Methylenblaupräparat.

Was die eigentliche Hornhaut anbetrifft, so weichen meine Resultate von denen Dogiels ab, da ich niemals in einer zentralwärts von den pericornealen Gefässen gelegenen Zone Knäulchenbildungen feststellen konnte, ebensowenig unterhalb der Bowmanschen Membran in $^1/_2$ bis $1^1/_2$ mm vom Limbus. Die Bildungen, die Dogiel Schlingen und Häkchen nennt, konnte ich dagegen an der Peripherie des eigentlichen Hornhautgewebes bis in 1 mm Entfernung vom Limbus, allerdings nur in sehr beschränkter Zahl, feststellen. Dasselbe gilt von den sogenannten Endblättchen Dogiels, die ich im Hornhautgewebe bis in $^1/_2$ mm Entfernung von den pericornealen Gefässen, jedoch nie weiter zentralwärts auffinden konnte. Sie endigten in meinen Präparaten etwas zugespitzt und enthielten einige mit Methylenblau stark färbbare Granulationen. Nucleolen konnte ich in ihnen nie auffinden.

Terminalbildungen einer sich verfeinernden Faser konnte ich in der eigentlichen Hornhautsubstanz oft antreffen, jedoch konnte ich nicht in allen Fällen den Eindruck gewinnen, dass es sich um eine wirkliche spitze Endigung einer Nervenfaser handelt, da ich es nicht für

ausgeschlossen halte, dass sich diese Stellen schlecht gefärbt haben. In einigen Fällen glaube ich es jedoch sichergestellt zu haben, dass einige in der Nähe eines Nervenzweiges sich loslösende Fäserchen tatsächlich frei endigen. Diese laufen in einer knopfförmigen Bildung aus (siehe Fig. 4 *f* und *f'*, Taf. VII).

Über die Beziehungen zwischen den Endigungen in der eigentlichen Hornhaut und den fixen Zellen wurde viel diskutiert. Während einige Autoren die Nerven in den fixen Zellen endigen lassen, ziehen andere nicht weniger glaubwürdige Autoren dieses Verhalten in Zweifel oder bestreiten es auf das bestimmteste. Diese Untersuchungen wurden leider fast ausschliesslich an Tieren vorgenommen.

An Menschen beschäftigte sich Dogiel[1]) hiermit und versichert, niemals die geringste Beziehung der Nervenfasern des Hornhautstroma zu den Hornhautzellen aufgefunden zu haben.

Was die Beziehungen der Nervenfaserendigungen zu den fixen Hornhautzellen angeht, so bestätigten meine Untersuchungen die Resultate Dogiels; ich konnte nämlich niemals eine Nervenfaser weder im Protoplasma noch im Kern der fixen Zellen endigen sehen, wie Lippmann[2]) es beim Frosch behauptet.

Ranvier[3]) bemerkt in seinen Studien über die tierische Hornhaut, dass die Nervenfaser nie in der fixen Hornhautzelle endigt, aber dass das Entgegengesetzte eintreten kann, nämlich dass Ausläufer einer fixen Zelle an einer Nervenfaser endigen können. Virchow[4]) gibt eine Abbildung wieder, die zu den Angaben Ranviers passt; auf dieser Abbildung sieht man von der fixen Hornhautzelle eines Frosches Ausläufer nach einem Nerven hingehen, ohne dass jedoch die Zelle in direkte Verbindung mit dem Nerven tritt. Auch ich konnte dieses Verhalten oft an menschlichen Hornhäuten nachweisen, ohne dass ich jedoch ein direktes Berühren zwischen den Fortsätzen der fixen Zellen und den Nervenfasern ausschliessen konnte. Deshalb glaube ich, eine nähere Beziehung zwischen den Fortläufern der fixen Zellen und den Nervenfasern nicht von der Hand weisen zu dürfen.

Wir haben bei der Beschreibung der Topographie der Hornhautnerven gesehen, dass viele der letzteren die Bowmansche Membran

[1]) Dogiel, loc. cit.
[2]) Lippmann, loc. cit.
[3]) Ranvier, loc. cit.
[4]) Virchow, loc. cit.

in mehr oder minder senkrechter Richtung durchbohren, ohne dass sie etwas mit dem subbasalen Plexus zu tun hätten. Ferner haben wir gesehen, dass von den durch den Plexus subbasalis in der Hornhaut geschaffenen Bildungen (den die Autoren so regelmässig und in so grosser Ausdehnung in der Hornhaut der Tiere antreffen) nur wenige Nervenfasern zum Hornhautepithel hinziehen, während der grösste Teil der Nerven, die die Bowmansche Membran durchbohren, nichts mit dem Plexus subbasalis zu tun hat.

Vor allem erhebt sich nun die Frage, ob die sogenannten Fasciculi perforantes von vorher getrennt verlaufenden Fasern gebildet werden, die sich am Eintrittsforamen des Nervenkanals der Bowmanschen Membran vereinigt haben. Dem Anscheine nach vereinigen sich bei mehreren Tieren viele Fasern am Eintrittsforamen, um ein durchbohrendes Nervenbündel zu bilden, und zwar Nervenfasern, die isoliert aus dem sogenannten oberflächlichen Plexus entsprungen sind; aber kurz nach dem Austritt aus dem Nervenporus trennen sich diese Fasern wieder.

Beim Menschen dagegen stammen in der Regel die Fasciculi perforantes von Fasern, die zu ein und demselben Nervenzweig gehören und, wie wir sehen werden, fortwährend vereinigt unterhalb der Bowmanschen Membran von dem Nervenast wegziehen und letzteren durchbohren. Oft stellen die durchbohrenden Nervenbündel die Fortsetzung sämtlicher Fasern eines und desselben Nervenzweiges dar (siehe Fig. 5, Taf. VII).

Für die ein durchbohrendes Nervenbündel zusammensetzenden Fasern wurde beim Menschen keine auch nur approximative Zahlenangabe gemacht. Beim Meerschweinchen scheinen sie sehr zahlreich zu sein. Hier zählte Cohnheim[1]) bis zu 20; beim Kaninchen fand Ranvier[2]) ebensoviel, während sie nach den Angaben von Engelmann[3]) beim Frosch nur 2—10 betragen.

Beim Menschen übersteigt die Zahl der aus dem Nervenporus ziehenden Fasern in der Regel nicht 12; nur in einzelnen Fällen konnte ich 15 zählen. Es handelte sich hierbei immer um Nervenbündel, die die Bowmansche Membran in der Nähe des Hornhautzentrums durchbohren.

Wir haben schon oben gesehen, dass man am letzten Teilungspunkt der Hornhautnerven Kerne manchmal in einer Anzahl von 1

---

[1]) Cohnheim, loc. cit.
[2]) Ranvier, loc. cit.
[3]) Engelmann, loc. cit.

bis 3 antreffen kann. Vom letzten Teilungspunkt der Nerven an enthalten die durchbohrenden Nervenbündel bis zum Austrittsforamen niemals Kerne. Findet man daher auf einem Transversalschnitt in der Bowmanschen Membran neben einem Nerven einen Kern, so kann man sicher sein, dass es sich um keinen Nervenkern handelt, sondern um den Kern einer Wanderzelle. Bekanntlich folgen diese Zellen mit Vorliebe dem Nervenverlauf, um vom Hornhautparenchym durch die Bowmansche Membran hindurch zum Epithel zu gelangen.

Vom durchbohrenden Nervenbündel trennen sich während seines Verlaufs in der Bowmanschen Membran in der Regel keine Fasern los. Doch konnte ich in einzelnen Fällen eine Teilung eines durchbohrenden Nervenbündels beobachten, kurz bevor es die vordere Oberfläche der Bowmanschen Membran erreichte.

Unter „suprabasalen Nerven" will ich die Fasern verstehen vom Austritt aus der Bowmanschen Membran bis zu ihren Endigungen.

In der Abhandlung von Virchow[1]) werden die suprabasalen Nerven der Hornhaut oder die Epithelabschnitte der Hornhautnerven in drei Kategorien eingeteilt: 1. basale Ausbreitung, 2. intraepitheliale Ausbreitung, 3. Endigungen. Meiner Ansicht nach ist diese Einteilung in drei Klassen in jeder Hinsicht geeignet, die Beschreibung dieses Abschnittes der Hornhautnerven zu vereinfachen.

I. Basale Ausbreitung. — Dieser Abschnitt der Hornhautnerven wurde seit seiner Entdeckung von Cohnheim[2]) „subepitheliales Geflecht" genannt. Aber wie H. Virchow ganz richtig erwähnt, ist weder die Bezeichnung subepitheliales, noch die Bezeichnung Geflecht einwandfrei.

Cohnheim und Merkel[3]) waren der Ansicht, dass das sogenannte subepitheliale Geflecht sich unterhalb der Basis der Zellen der tiefen Schicht des Hornhautepithels befände. Kölliker[4]) und Engelmann[5]) und nach ihnen Crevatin[6]) geben zwar zu, dass dieser Teil der Hornhautnerven zwischen der Bowmanschen Membran und den basalen

---

[1]) Virchow, loc. cit.

[2]) Cohnheim, loc. cit.

[3]) Merkel, F., Über die Endigungen der sensiblen Nerven in der Haut der Wirbeltiere. Rostock.

[4]) Kölliker, A., Über die Nervenendigungen in der Hornhaut. Würzb. Naturwissenschaftl. Zeit. VI.

[5]) Engelmann, loc. cit.

[6]) Crevatin, F., Beitrag zur Kenntnis der epithelialen Geflechte bei Säugetieren. Anat. Anz. Bd. XXIII. S. 151. 1903.

Zellen des Hornhautepithels sich befände, glauben aber, dass diese Nerven sich zum Teil auch zwischen den Basalzellen selbst vorfinden. Um diese letzte Behauptung zu beweisen, wies Ranvier[1]) diese Nerven im abgelösten Hornhautepithel nach. Hieran schliesst Virchow folgende Überlegung: Engelmann konnte nachweisen, dass Wanderzellen häufig an der Kreuzungsstelle der Nervenfasern liegen bleiben. Da nun die Wanderzellen sich zweifellos in den intraepithelialen Lücken vorfinden, so wird dies wahrscheinlich auch für die Nervenfasern zutreffen.

Die Untersuchung über diesen Punkt der Hornhautnerven wurde an Tieren ausgeführt und zwar an ganz frischem Material. Auch Hoyer[2]), der die andern Teile der menschlichen Hornhautnerven untersuchte, gründet seine Ergebnisse über die diesseits der Bowmanschen Membran gelegenen Nerven fast ausschliesslich auf die Resultate seiner Untersuchungen an der Hornhaut des Kaninchens.

Die oben angegebene Hämatoxylinmethode, mit der ich ausgezeichnete Resultate beim Studium der andern Teile der Hornhautnerven erhielt, gab keine so guten Färbungen bei den Nerven, die die Bowmansche Membran durchdrungen haben. Daher musste ich mich bei diesen Untersuchungen der Goldchloridmethoden, der Silbernitratmethoden und hauptsächlich der Färbung mit Ehrlichschem Methylenblau bedienen. Diese Verfahren, mit denen ich ausgezeichnete Resultate erhielt, habe ich schon am Anfang dieser Arbeit beschrieben; hier will ich nur erwähnen, dass die Frische des Materials bei diesem Abschnitt der Hornhautnerven von ausserordentlicher Bedeutung ist und dass ich schon wenige Stunden nach dem Tode keine brauchbaren Färbungen mehr erhalten konnte. Die besten Ergebnisse erhielt ich an den Hornhäuten, die ich lebensfrisch untersuchen konnte.

Nach dem Durchdringen der Bowmanschen Membran verlassen die Nerven diese nicht sogleich, sondern sie biegen sich zurück und laufen ein gutes Stück in einer in der vorderen Oberfläche der Membran selbst eingetragenen Rinne (Rinnenbildung), die um so seichter wird, je weiter sich die Nerven vom Porus entfernen.

Dies kann man auf den gut gelungenen Transversalschnitten erkennen; verfolgt man die Schnittserie, so bemerkt man, dass das Nervenbündel nach dem Aufhören der Rinne sich in seine einzelnen Fäserchen aufteilt, welch letztere auf der vorderen Oberfläche der

[1]) Ranvier, loc. cit.
[2]) Hoyer, loc. cit.

Bowmanschen Membran liegen und an bestimmten Punkten in einer Rinnenbildung der hinteren Oberfläche der Basalzellen verlaufen.

Eine rinnenförmige Vertiefung der basalen Membran, in der ein kurzes Stück einige stärkere Fasern verlaufen, wurde auch von Hoyer[1]) beobachtet.

Wenn die den durchbohrenden Nerven zusammensetzenden Fasern sich an der vorderen Seite der Bowmanschen Membran zu teilen beginnen (wobei sie sich voneinander entfernen), so entstehen hierbei Bildungen, die nicht in allen Teilen der Hornhaut gleich sind. An den peripheren Teilen der Hornhaut, in denen die durchbohrenden Nerven aus wenigen und manchmal nur aus einer Faser bestehen, finden sich keine charakteristischen Bildungen.

Dasselbe ist jedoch nicht bei den zentralen Teilen der Hornhaut der Fall. Hier wenden sich nach ihrer Teilung und ihrem Auseinanderweichen alle Fasern gegen das Zentrum der Hornhaut zurück, ohne dass sie jemals beim Menschen sternförmige, nach allen Seiten ausstrahlende Bildungen hervorbrächten. Meistens nehmen sie eine Federbuschgestalt an, manchmal sehen sie nach den Angaben von Cohnheim[2]) und Virchow[3]) bei Tieren wie ein Kometenschweif aus.

Betrachten wir jetzt die einzelnen Fasern während ihres Verlaufs. Wie gesagt ziehen sie zuerst zwischen der vorderen Oberfläche der Bowmanschen Membran und der hinteren Oberfläche der Basalzellen. Sie sind auf dieser Strecke entweder gekrümmt oder geradlinig. Folgt man den Fasern weiterhin, so sieht man, dass sie ein Knie bilden oder wellig fast im Zickzack verlaufen. An den Stellen, wo die Fasern zickzackförmig verlaufen, befinden sie sich bereits zwischen den Basalzellen und zwar zuerst zwischen deren tiefen Teilen.

Die Fasern dieser basalen Ausbreitung teilen sich beim Menschen selten; gewöhnlich trennen sie sich kurz nach ihrem Austritt aus dem Porus voneinander und verlaufen, wie ich nachher auseinandersetzen werde, gewöhnlich isoliert zum Endpunkt.

Die Dicke der Fasern schwankt; einzelne haben einen zwei- bis dreimal grösseren Durchmesser als die andern. Faseranschwellungen, die meiner Ansicht nach ein Kunstprodukt darstellen, kann man auch hier antreffen. In einzelnen sehr gut gefärbten Fasern fehlten auch hier die Anschwellungen gänzlich.

---

[1]) Hoyer, loc. cit.
[2]) Cohnheim, loc. cit.
[3]) Virchow, loc. cit.

Eine Verbindung zwischen den einzelnen Fasern oder basalen Ausbreitung wird von dem grössten Teil der Autoren nicht nur für wahrscheinlich, sondern sogar für sicher gehalten, besonders bei Tieren wiesen die Autoren Cohnheim[1]), Kölliker[2]), Ranvier[3]) u. A. mit den verschiedensten Methoden die mehr oder minder ausgeprägte Anwesenheit eines wirklichen Plexus nach. Arnstein[4]) untersuchte Hornhäute bei Fröschen, Vögeln, Hunden und Kaninchen und kam zur Überzeugung, dass die den sogenannten Plexus zusammensetzenden Fasern sich nicht kreuzen, sondern untereinander anastomosieren. Kölliker[5]) gibt an, dass diese Verbindungen beim Menschen weniger zahlreich sind, als beim Meerschweinchen. Auch Hoyer[6]), der oft von einem Gitter spricht, gibt der Meinung Ausdruck, dass die Fasern sich in Wirklichkeit nicht kreuzen.

Auf Grund meiner Präparate bin ich zur Überzeugung gekommen, dass beim Menschen Anastomosen der Fasern in diesem Teil der Hornhaut fehlen; auf Stücken, die gut mit Methylenblau gefärbt waren, konnte ich deutlich sehen, dass die Fasern sich zwar häufig kreuzen und übereinander legen, niemals konnte man aber auf ihrem Verlauf eine Andeutung von Verschmelzung antreffen.

Während ihres Verlaufes in der Bowmanschen Membran fehlt beim Menschen wie gesagt jede Andeutung von Kernen. Jenseits der Bowmanschen Membran in dem Epithel wird die Existenz von Kernen neben den Nervenfasern von einzelnen Autoren behauptet, von andern bestritten. Es gibt auch Autoren, die eine direkte Verbindung zwischen den Epithelzellen und den intraepithelialen Fasern annehmen [S. Mayer[7])]. H. Virchow[8]) fand in einer sehr gut vergoldeten Entenhornhaut Kerne, die den Fasern der basalen Ausbreitung anlagen. Diese Kerne stimmten im Volumen mit dem Kern der Epithelzellen überein und waren von bald unregelmässig abgerundeter und gebogener, bald von geknickter Gestalt. Am Begegnungspunkt zweier Nervenfasern fand er auch V-förmige Kerne, deren beide Schenkel sich an zwei Nervenfasern hinstrecken. In der Umgebung einiger Kerne fand sich manchmal ein feinkörniges Protoplasma. Auf

[1]) Cohnheim, loc. cit.
[2]) Kölliker, loc. cit.
[3]) Ranvier, loc. cit.
[4]) Arnstein, loc. cit.
[5]) Kölliker, loc. cit.
[6]) Hoyer, loc. cit.
[7]) Meyer, S., loc. cit.
[8]) Virchow, H., loc. cit.

Grund eingehender Untersuchungen kam Virchow zu der Überzeugung, dass es sich um Leukocyten handle, um so mehr als sich nach den Angaben von Engelmann Wanderzellen gern an den Kreuzungsstellen von Nervenfasern aufhalten und an letzteren entlang kriechen.

Nach ihrem Austritt aus dem Porus fand ich die Nervenfasern beim Menschen kern- oder zellenlos. Oft sah ich Kerne entlang den Fasern zwischen den Epithelialzellen ziehen. Ich konnte mir jedoch immer versichern, dass es sich um Kerne der Wanderzellen handelte, da sie Eigentümlichkeiten der letzteren aufwiesen. Auf gut gefärbten ganzen normalen Hornhäuten konnte ich die Nervenfasern vom Porus an verfolgen, ohne jemals die geringste Spur von Kernen neben den Faserzellen anzutreffen. Mit Methylenblau, dessen ich mich zu diesen Untersuchungen hauptsächlich bediente, färben sich auch die Kerne der Epithelzellen (allerdings nur ganz schwach).

Man findet also an den Hornhautnerven des Menschen nur in den diesseits der Bowmanschen Membran, also im eigentlichen Hornhautparenchym gelegenen Teil Kerne.

II. Intraepitheliale Ausbreitung. Die Nervenfasern werden während ihres Verlaufs jenseits der Bowmanschen Membran immer oberflächlicher, dringen in das Epithel ein und hören somit auf, einen Teil der basalen Ausbreitung zu bilden.

Das gilt für die langen Fasern. Man kann aber auch Fasern antreffen, die sich von den sie begleitenden andern Fasern kurz vor dem Porus trennen und nicht allmählich, sondern auf dem kürzesten Wege nach der vorderen Oberfläche der Hornhaut vordringen (Fig. 1, 2, 3, Taf. VIII). Diese im Epithel fast transversal verlaufenden Fasern sind natürlich die kürzesten und können auf gut geführten Transversalschnitten in eine oder zwei Schnitten in ihrem ganzen intraepithelialen Weg verfolgt werden.

Die Länge der den Federbusch zusammensetzenden Fasern ist also sehr verschieden. Die senkrecht nach den oberflächlichsten Schichten der Hornhaut ziehenden Fasern messen einige Hundertstel Millimeter. Diejenigen Fasern jedoch, die allmählich nach den oberflächlichen Schichten der Hornhaut vordringen, messen mehrere Zehntel Millimeter und sind oft länger als 1 Millimeter. Im allgemeinen sind die Nervenfasern um so länger, jemehr sich der Porus, aus dem sie hervorgehen, dem Zentrum der Hornhaut nähert.

Der im Hornhautepithel selbst gelegene Teil der Cornealnerven verläuft an den Seiten der Zellen oder an der Vorder- oder Rück-

fläche der Zellen. Oft biegt eine Nervenfaser deutlich rechtwinklig ab, um dann wieder einen dem ursprünglichen sich annähernden Verlauf zu nehmen. Bei aufmerksamer Beobachtung wird man erkennen, dass die Faser diesen winkligen Verlauf nehmen musste, um zwischen zwei Zellen durchzutreten.

Die rechte Winkelbildung zwecks Durchtritt zwischen den Zellen findet sich gewöhnlich nur in der Frontalebene. Der Aufstieg zur Epitheloberfläche erfolgt dagegen in der Regel allmählich.

Nach einem allmählichen Anstieg von hinteren zu vorderen Epithellagen können die Nervenfasern in diesen von neuem rechtwinklige Abbiegungen in einer Frontalebene zeigen, um nach mehr oder minder langem Verlauf in verschiedener Höhe zu endigen. Crevatin[1]) traf bei einigen Säugetieren Nervenfasern, die nach Erreichen der obersten Epithelschichten rechtwinklig nach den unteren Schichten umbiegen, um wieder zu den oberflächlichen Zellen des Hornhautepithels zu verlaufen. Beim Menschen konnte ich einen ähnlichen Verlauf bei den im Epithel befindlichen Fasern niemals finden.

Einige Autoren glaubten an zahlreiche Anastomosen zwischen den im Hornhautepithel gelegenen Nerven und benannten daher diesen Nervenabschnitt direkt intraepitheliales Netz. Von diesem Netz sollen dann Fasern ausgehen, die in mehr oder minder senkrechtem Verlauf die oberste Epithelschicht erreichen.

Aus meinen Präparaten, besonders den mit Methylenblau gefärbten, bin ich zum Schluss gekommen, dass, wie im Hornhautparenchym selbst und in der basalen Ausbreitung, so auch im Hornhautepithel die Nerven sich an keinem Plexus zu beteiligen brauchen, wenn sie zur Oberfläche ziehen.

Kreuzungen von Nervenfasern kommen zwar vor, aber es kommt dabei nicht zu Anastomosen und noch weniger zu Plexusbildungen. Die Nervenfasern des Hornhautepithels zeigen also einen vollständig isolierten Verlauf, ein intraepithelialer Plexus besteht demnach beim Menschen nicht.

Der grösste Teil der Nervenfasern der Hornhaut überschreitet meist nicht das Hornhautzentrum, d. h. die Fasern eines an einem Punkt der Hornhautperipherie eingetretenen Nervenstammes ziehen nicht über die Spitze ihres mehr oder minder grossen Sektors hinaus. Immerhin ist es nicht selten, dass Fasern von Nervenstämmen, die an verschiedenen Punkten der Hornhautperipherie eingetreten sind,

[1]) Crevatin, loc. cit.

sich im Zentrum der Cornea kreuzen, also von dem oben als Norm hingestellten Verhalten abweichen. Das gleiche Verhalten zeigen die intraepithelialen Nerven.

III. Endigungen der Epithelnerven. Auch die Endigungen der Nerven im Epithel wurden bisher hauptsächlich an tierischen Hornhäuten studiert. Angaben über die Nervenendigungen in der menschlichen Hornhaut finden sich ganz verstreut und wenig detailliert in den verschiedenen Arbeiten. Abgesehen von den Autoren, die eine Endigung der Nerven im Hornhautepithel direkt leugnen, und denen, die die Epithelnerven nicht frei, sondern in Form eines von den Anastomosen der verschiedenen Fasern gebildeten Netzes [Klein[1])] endigen lassen, finden sich auch solche, die eine wirkliche Endigung der Nerven im Hornhautepithel annehmen und zwar in Form einfacher Endigungen der einzelnen Fasern, oder in Form einer knopfförmigen sogenannten Terminalverdickung.

Diejenigen Fasern, die an ihrem Endpunkt diese Verdickung besitzen, oder auch sämtliche isoliert im Hornhautepithel endigenden Fasern wurden Terminal- oder Endfasern genannt. Wir haben im vorhergehenden Kapitel gesehen, dass die Nervenfasern beim Menschen sich nach ihrem Austritt aus dem Porus trennen und selbständig verlaufen. Wollte man nun auch beim Menschen die Bezeichnung End- oder Terminalfasern gebrauchen, so würden alle Epithelnerven diese Bezeichnung auf ihrem ganzen Verlauf vor der Bowmanschen Membran verdienen.

Die fadenförmige Endigung der Nerven in der Hornhaut wird unter andern von Engelmann[2]) vertreten, der beim Frosch beobachtete, dass sie immer feiner und feiner wurden, bis sie schliesslich verschwanden. Dasselbe fand Ciaccio[3]) bei verschiedenen Tieren. Der grössere Teil der Autoren ist der Ansicht, dass die Nerven mit Verdickungen, den sogenannten Endknöpfchen, endigen. Diese werden als einfache, in Form und Volumen den Varicositäten ähnliche Verdickungen beschrieben und abgebildet. Manche schreiben ihnen bei einigen Tieren eine birnförmige Gestalt zu. Kein einziger Autor erwähnt meines Wissens eine besondere Struktureigentümlichkeit der Endigungen im Hornhautepithel.

---

[1]) Klein, loc. cit.

[2]) Engelmann, loc. cit.

[3]) Ciaccio, J., Sopra il distrubuimento e terminazione delle fibre nervose nella cornea. Mem. dell' accad. delle science dell' istituto di Bologna. 1881.

Die Ansichten über die Lage der einzelnen Endigungen in den verschiedenen Schichten des Hornhautepithels gehen weit auseinander.

Hoyer[1]) und Dogiel[2]), die hauptsächlichen Untersucher der menschlichen Hornhaut, behandelten diesen Punkt höchst stiefmütterlich. Ersterer lässt die Faser mit Verdickungen zwischen den flachen Zellen unmittelbar unter der freien Oberfläche des Epithels endigen; die Verdickungen hält er für Kunstprodukte. Der zweite Autor bildet in seiner Arbeit eine intraepitheliale Nervenfaser ab, die in den tiefen Schichten mit einer starken Verdickung endigt, die die Form einer kleinen Birne hat.

Cohnheim[3]) war anfangs der Meinung, dass das Ende der Fasern frei auf der vorderen Oberfläche des Epithels endigt, so dass es fortwährend von der den Augapfel befeuchtenden Flüssigkeit benetzt wird. Genauer gesagt, sah dieser Autor wie Waldeyer[4]) und Arnstein[5]), sowohl spitzenförmige als auch knopfförmige Endigungen. Arnstein fand auch häkchenförmige Endgebilde im Epithel einiger Tiere.

Diese freien Endigungen auf der vorderen Oberfläche der Hornhaut wurden von keinem Autor angetroffen und Cohnheim selbst nahm später auch die Endigungen im Epithel an.

Manche Autoren sind der Ansicht, dass diese Endigungen nur in der oberflächlichen oder in der unter dieser liegenden cellulären Schicht vorkommen. Andere wiederum, dass diese Endigungen sowohl in den oberflächlichsten, als auch in den mittleren und unteren Schichten vorkommen.

Was die Lage der Endigungen zu den einzelnen Epithelzellen anlangt, so lassen einige Autoren sich hierüber überhaupt nicht aus, andere glauben, dass die Endigungen zwischen den einzelnen Zellen, also im Intercellulärraum liegen.

Vergeblich suchte ich mit den Gold- und Silbermethoden gute Präparate für das Studium der Nerven im Hornhautepithel und besonders deren Endigung herzustellen. Da sich bei diesen Methoden die Kitt-

---

[1]) Hoyer, loc. cit.

[2]) Dogiel, loc. cit.

[3]) Cohnheim, Über die Endigungen der sensiblen Nerven in der Hornhaut. Arch. f. pathol. Anat. Bd. XXXVIII. 1867.

[4]) Waldeyer u. Izquierdo, Über die Endigungsweise der sensiblen Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XVII. S. 367. 1880.

[5]) Arnstein, C., Die Methylenblaufärbung als histologische Methode. Anat. Anz. 2. Jahrg. S. 125. 1887.

substanz der epithelialen Zellen stark färbt und da diese Methoden mehr Kunstprodukte als die Methylenblaufärbung geben, so kam ich schliesslich dazu, ganz frische Hornhäute, die sicher keine postmortalen Veränderungen zeigten, nach der oben erwähnten Methode mit Methylenblau zu färben. Ich erhielt so folgende Resultate: Nicht immer verläuft, wie Kölliker[1]) es annimmt, der letzte Teil der Nerven im Epithel kurz vor seiner Endigung parallel zur vorderen Oberfläche der Hornhaut. Beim Menschen gibt es kurze epitheliale Fasern, die sagittal verlaufen, einen grossen Teil des Hornhautepithels durchdringen und unverändert endigen. Sie lösen sich vom Teilungspunkt der Nervenbündel oder in seiner Nähe von den oben erwähnten Büscheln los und verlaufen senkrecht gegen die Oberfläche im Gegensatz zu den andern allmählich ansteigenden Fasern. Die steil ansteigenden Fasern endigen gewöhnlich in den mittleren Hornhautschichten, die andern längeren dagegen in den oberflächlichen Schichten.

Fasern, die in tiefen Schichten des Hornhautepithels endigen, kommen meiner Ansicht nach beim Menschen nicht vor. Jedesmal, wenn ich den Eindruck hatte, dass eine Faser in den tiefen Schichten endigte, konnte ich schliesslich feststellen, dass es sich entweder um ein Kunstprodukt oder um eine unvollständige Färbung an der betreffenden Stelle handelte.

Wir haben gesehen, dass die intraepithelialen Nervenfasern stets zwischen den einzelnen Zellen verlaufen. Niemals konnte ich eine Nervenfaser durch eine Epithelzelle durchdringen oder in ihr endigen sehen.

Es finden sich also auch die Endigungsapparate zwischen den Zellen seitlich oder an der Vorder- oder Rückfläche. In den zentralen Teilen der Hornhaut finden sich die Endigungen oft zwischen den flachen Zellen der ersten oder oberflächlichen Schicht des Hornhautepithels. Da der letzte Teil der Epithelialfaser parallel zu den Oberflächen der Hornhaut verlaufen kann, und da infolge der verschiedenen Manipulationen sich die oberflächliche Schicht flacher Zellen des Hornhautepithels bisweilen löst, so kann es vorkommen, dass ein Terminalfäserchen frei an der vorderen Oberfläche der Hornhaut hängt, mit oder ohne Endigungsapparat. In diesem Falle findet man die Fasern, wie es Cohnheim[2]) beschrieben hat, vor der vorderen Oberfläche der Hornhaut endigen, so dass man annehmen kann, dass sie im Leben fortwährend von der das Auge befeuchtenden Flüssigkeit benetzt wurden.

---

[1]) Kölliker, loc. cit.

[2]) Cohnheim, loc. cit.

Weiterhin konnte ich feststellen, dass an der vorderen Oberfläche die Fasern ohne besondere Endapparate verhältnismässig häufiger sind, während die in den mittleren Schichten gelegenen Fasern an ihrer Endigung fast stets die beschriebenen Terminalapparate tragen. Ich konnte mich jedoch versichern, dass an den Stellen, an denen die Fasern frei und ohne Endigungsapparate ausliefen, fast stets ein mehr oder minder grosser Verlust von Epithel vorlag, so dass ich zu der Annahme neige, dass die Faser an dieser Stelle abgerissen und die Endigungen mit den verschwundenen Epithelzellen verloren gegangen waren. Immerhin konnte ich einige Fasern in den oberflächlichen Schichten endigen sehen, die von der oberflächlichsten Epithelschicht bedeckt, spitz oder leicht fadenförmig gekrümmt ausliefen, ohne dass ich einen besonderen Terminalapparat an ihrem Endpunkt hätte auffinden können.

Letzteres Verhalten konnte ich viel häufiger in den peripheren Teilen des Hornhautepithels beobachten. Hier sind die Endigungsapparate überhaupt viel weniger zahlreich als im Zentrum, unterscheiden sich voneinander stark in ihrer Form und stammen nicht von federbuschbildenden Fasern wie in den zentralen Teilen der Hornhaut, sondern von unregelmässiger verlaufenden Fasern.

Wenn auch der grösste Teil der Autoren die Existenz knopfförmiger Endanschwellungen im Hornhautepithel annimmt, so ist es doch bis heute keinem von ihnen gelungen, in diesen Terminalapparaten irgendwelche Strukturbesonderheit aufzufinden. Ich will daher hier einige Endigungsapparate beschreiben, die ich in mit Ehrlichschem Methylenblau gefärbten Hornhäuten auffinden konnte.

Die Nervenendigungen im Epithel der menschlichen Hornhaut besitzen, wie aus der Fig. 4, Taf. VIII, ersichtlich, eine eiförmige Gestalt. Sie haben glatte regelmässige Ränder und lassen meist zwei Teile, einen proximalen und einen distalen, erkennen. Letzterer Teil ist kleiner als der erstere, färbt sich stärker als dieser mit Methylenblau und scheint mit seiner Kuppe in einer Grube des ersteren eingebettet zu sein.

So viel Mühe ich auch darauf verwendet habe, so ist es mir doch nie gelungen, eine besondere Struktur in diesem distalen Teil der Endigungen nachzuweisen; dagegen konnte ich an einigen Endapparaten Formveränderungen eben dieses distalen Teiles auffinden. So konnte ich z. B. am Ende dieses distalen Teiles eine Rarefizierung der sie zusammensetzenden Substanz, manchmal direkt eine Durchlöcherung derselben nachweisen, wie man es auf Fig. 4, Taf. VIII, sieht. In andern Fällen konnte ich diese eiförmigen Bildungen mit

substanz der epithelialen Zellen stark färbt und da diese Methoden mehr Kunstprodukte als die Methylenblaufärbung geben, so kam ich schliesslich dazu, ganz frische Hornhäute, die sicher keine postmortalen Veränderungen zeigten, nach der oben erwähnten Methode mit Methylenblau zu färben. Ich erhielt so folgende Resultate: Nicht immer verläuft, wie Kölliker[1]) es annimmt, der letzte Teil der Nerven im Epithel kurz vor seiner Endigung parallel zur vorderen Oberfläche der Hornhaut. Beim Menschen gibt es kurze epitheliale Fasern, die sagittal verlaufen, einen grossen Teil des Hornhautepithels durchdringen und unverändert endigen. Sie lösen sich vom Teilungspunkt der Nervenbündel oder in seiner Nähe von den oben erwähnten Büscheln los und verlaufen senkrecht gegen die Oberfläche im Gegensatz zu den andern allmählich ansteigenden Fasern. Die steil ansteigenden Fasern endigen gewöhnlich in den mittleren Hornhautschichten, die andern längeren dagegen in den oberflächlichen Schichten.

Fasern, die in tiefen Schichten des Hornhautepithels endigen, kommen meiner Ansicht nach beim Menschen nicht vor. Jedesmal, wenn ich den Eindruck hatte, dass eine Faser in den tiefen Schichten endigte, konnte ich schliesslich feststellen, dass es sich entweder um ein Kunstprodukt oder um eine unvollständige Färbung an der betreffenden Stelle handelte.

Wir haben gesehen, dass die intraepithelialen Nervenfasern stets zwischen den einzelnen Zellen verlaufen. Niemals konnte ich eine Nervenfaser durch eine Epithelzelle durchdringen oder in ihr endigen sehen.

Es finden sich also auch die Endigungsapparate zwischen den Zellen seitlich oder an der Vorder- oder Rückfläche. In den zentralen Teilen der Hornhaut finden sich die Endigungen oft zwischen den flachen Zellen der ersten oder oberflächlichen Schicht des Hornhautepithels. Da der letzte Teil der Epithelialfaser parallel zu den Oberflächen der Hornhaut verlaufen kann, und da infolge der verschiedenen Manipulationen sich die oberflächliche Schicht flacher Zellen des Hornhautepithels bisweilen löst, so kann es vorkommen, dass ein Terminalfäserchen frei an der vorderen Oberfläche der Hornhaut hängt, mit oder ohne Endigungsapparat. In diesem Falle findet man die Fasern, wie es Cohnheim[2]) beschrieben hat, vor der vorderen Oberfläche der Hornhaut endigen, so dass man annehmen kann, dass sie im Leben fortwährend von der das Auge befeuchtenden Flüssigkeit benetzt wurden.

[1]) Kölliker, loc. cit.
[2]) Cohnheim, loc. cit.

Weiterhin konnte ich feststellen, dass an der vorderen Oberfläche die Fasern ohne besondere Endapparate verhältnismässig häufiger sind, während die in den mittleren Schichten gelegenen Fasern an ihrer Endigung fast stets die beschriebenen Terminalapparate tragen. Ich konnte mich jedoch versichern, dass an den Stellen, an denen die Fasern frei und ohne Endigungsapparate ausliefen, fast stets ein mehr oder minder grosser Verlust von Epithel vorlag, so dass ich zu der Annahme neige, dass die Faser an dieser Stelle abgerissen und die Endigungen mit den verschwundenen Epithelzellen verloren gegangen waren. Immerhin konnte ich einige Fasern in den oberflächlichen Schichten endigen sehen, die von der oberflächlichsten Epithelschicht bedeckt, spitz oder leicht fadenförmig gekrümmt ausliefen, ohne dass ich einen besonderen Terminalapparat an ihrem Endpunkt hätte auffinden können.

Letzteres Verhalten konnte ich viel häufiger in den peripheren Teilen des Hornhautepithels beobachten. Hier sind die Endigungsapparate überhaupt viel weniger zahlreich als im Zentrum, unterscheiden sich voneinander stark in ihrer Form und stammen nicht von federbuschbildenden Fasern wie in den zentralen Teilen der Hornhaut, sondern von unregelmässiger verlaufenden Fasern.

Wenn auch der grösste Teil der Autoren die Existenz knopfförmiger Endanschwellungen im Hornhautepithel annimmt, so ist es doch bis heute keinem von ihnen gelungen, in diesen Terminalapparaten irgendwelche Strukturbesonderheit aufzufinden. Ich will daher hier einige Endigungsapparate beschreiben, die ich in mit Ehrlichschem Methylenblau gefärbten Hornhäuten auffinden konnte.

Die Nervenendigungen im Epithel der menschlichen Hornhaut besitzen, wie aus der Fig. 4, Taf. VIII, ersichtlich, eine eiförmige Gestalt. Sie haben glatte regelmässige Ränder und lassen meist zwei Teile, einen proximalen und einen distalen, erkennen. Letzterer Teil ist kleiner als der erstere, färbt sich stärker als dieser mit Methylenblau und scheint mit seiner Kuppe in einer Grube des ersteren eingebettet zu sein.

So viel Mühe ich auch darauf verwendet habe, so ist es mir doch nie gelungen, eine besondere Struktur in diesem distalen Teil der Endigungen nachzuweisen; dagegen konnte ich an einigen Endapparaten Formveränderungen eben dieses distalen Teiles auffinden. So konnte ich z. B. am Ende dieses distalen Teiles eine Rarefizierung der sie zusammensetzenden Substanz, manchmal direkt eine Durchlöcherung derselben nachweisen, wie man es auf Fig. 4, Taf. VIII, sieht. In andern Fällen konnte ich diese eiförmigen Bildungen mit

aller Sicherheit in eine äusserst feine Spitze auslaufen sehen (vgl. Fig. 4, Taf. VIII). Stets aber blieb der ganze Typus dieser Endigungskörperchen unverändert.

Ich konnte auch einige Terminalkörperchen beobachten, in denen sich zwischen dem proximalen und distalen Teil ein mit Methylenblau stark färbbarer Ring vorfand, der durch einen schmalen hellen Streifen von der gleichfalls intensiv gefärbten kleinen Kugel getrennt ist, wie dies die Fig. 4, Taf. VIII zeigt. Was den grösseren Teil dieser Endigungen anbetrifft, also den im Verhältnis zur Nervenfaser proximalen Teil, erwies er sich auch in einigen gut gefärbten Körperchen von fädiger Struktur. In der Nähe dieser Endapparate, die durchschnittlich 2,5 μ gross sind, konnte ich andere kleinere antreffen. Diese letzteren, die sich meistens in dem peripheren Teile des Hornhautepithels befinden, bestehen gewöhnlich nur aus einem einzigen Teil, der dem proximalen Teil der grösseren Endigungskörperchen entspricht, und besitzen eine stärker abgerundete, manchmal vollkommen runde Form.

Kurz zusammengefasst verlaufen die Nerven jenseits der Bowmanschen Membran folgendermassen: Vom Ausgangspunkt der Bowmanschen Membran verlaufen die Nerven an der Vorderfläche derselben oft in einer Vertiefung und teilen sich in einzelne Fasern und verlaufen zwischen der vorderen Fläche der Bowmanschen Membran und der hinteren Fläche der Basalzellen (basale Ausbreitung). Im weiteren Verlauf sieht man die Fasern zwischen der Bowmanschen Membran und dem hinteren Intercellularraum der Basalzellen verlaufen. Beim weiteren Verlauf steigen die Nerven allmählich zu den oberflächlichen Schichten des Epithels (intraepitheliale Ausbreitung). Andere wenige Fasern aber haben einen steileren Verlauf und endigen in der mittleren Schicht des Epithels. Die Fasern teilen sich in ihrem Verlauf nur selten, sie können sich kreuzen, ohne jedoch irgend eine innigere Verbindung oder einen Plexus zu bilden. Die intraepithelialen Nervenfasern endigen meistens mit besonderen Terminalkörperchen, gewöhnlich zwischen den Zellen der oberflächlichen Schichten der Cornea, manchmal sogar zwischen den Zellen der oberflächlichsten Schicht.

Vasa nervorum corneae.

Bei der Beschreibung der Skleralnerven und ihres Verhaltens zu den Gefässen habe ich gesagt, dass bevor ein Nervenstamm in

die Hornhaut eintritt, er in der Regel von einem oder zwei Gefässen begleitet ist, die mit dem Nerven zusammen ein gemeinsames Gefässnervenbündel bilden. Dieses Gefässnervenbündel tritt in die Substantia propria corneae ein. Während des ·intracornealen Verlaufes können sich die Lageverhältnisse zwischen Gefässen und Nerven nicht unwesentlich ändern.

Über das Verhalten und die Bedeutnng dieser Gefässe hat man schon seit langer Zeit diskutiert. Da ich nach längeren Untersuchungen von der bisher geäusserten Ansicht vollkommen abweiche, möchte ich, bevor ich meine eigenen Resultate anführe, die Meinungen derjenigen Autoren angeben, die sich speziell mit der Frage nach den tiefen Hornhautgefässen beschäftigt haben.

„Der Streit über den Gefässgehalt der Hornhaut hat Jahrhunderte hindurch ein stehendes Kapitel in der anatomischen sowohl als in der ophthalmologischen Literatur gebildet, und es ist selbst der Neuzeit mit ihren verbesserten Hilfsmitteln nicht gelungen, über all die Fragen, wie sie schon von den Alten aufgeworfen worden, zu einem definitiven Entscheide zu gelangen.“ So sagt His[1]), als er über die Gefässe der Hornhaut spricht und auch heute kann man das gleiche sagen, weil man noch im allgemeinen die Ansicht Stellwags teilt, der vor ungefähr 50 Jahren über dies Kapitel geschrieben hat. Dieser Autor sagt, nachdem er in einer andern Arbeit die Existenz der vorher von Gerlach anerkannten tiefen Gefässe in der Hornhaut geleugnet hat, in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde (1867) Folgendes: „Nur am äussersten Hornhautrande bleiben einige Kapillaren zurück, — er war der Meinung, dass während des Fötallebens die Hornhaut an Gefässen reich sei, — die unter der Bowmanschen Schicht liegen und eine oder mehrere Reihen von Bögen formieren. Ausserdem kommen noch in der Substanz der Hornhaut, aber nicht konstant, höchst feine Kapillaren vor, welche aus der Sclerotica stammen, meistens Nervenstämme begleiten und Schlingen bilden.“

Im gleichen Jahr schreibt Kölliker, der in einer früheren Auflage seines Lehrbuchs (1859) sagte (dass er umsonst diese von der Sklera ausgehenden Gefässe in der tiefen Schicht der Hornhaut gesucht habe), dass in der Hornhaut bei verschiedenen Tieren eine tiefe Schicht von Gefässen besteht, die sich von der Sklera in die Hornhaut einschiebt und meistens die Nerven begleitet. Diese Gefässe seien nach ihm auch beim Menschen zu sehen, aber nicht so regelmässig und gut entwickelt als bei Tieren. Weitere Angaben hierüber gibt er meines Wissens jedoch nicht.

Leber schreibt in dem Handbuch für Augenheilkunde von Graefe-Saemisch (1. Aufl.), dass mit Ausnahme der oberflächlichen „der übrige Teil der Hornhaut beim Menschen vollständig gefässlos ist, höchstens kommen ausnahmsweise am Hornhautrande auch in den tiefen Schichten

---

[1]) His, loc. cit.

aller Sicherheit in eine äusserst feine Spitze auslaufen sehen (vgl. Fig. 4, Taf. VIII). Stets aber blieb der ganze Typus dieser Endigungskörperchen unverändert.

Ich konnte auch einige Terminalkörperchen beobachten, in denen sich zwischen dem proximalen und distalen Teil ein mit Methylenblau stark färbbarer Ring vorfand, der durch einen schmalen hellen Streifen von der gleichfalls intensiv gefärbten kleinen Kugel getrennt ist, wie dies die Fig. 4, Taf. VIII zeigt. Was den grösseren Teil dieser Endigungen anbetrifft, also den im Verhältnis zur Nervenfaser proximalen Teil, erwies er sich auch in einigen gut gefärbten Körperchen von fädiger Struktur. In der Nähe dieser Endapparate, die durchschnittlich 2,5 μ gross sind, konnte ich andere kleinere antreffen. Diese letzteren, die sich meistens in dem peripheren Teile des Hornhautepithels befinden, bestehen gewöhnlich nur aus einem einzigen Teil, der dem proximalen Teil der grösseren Endigungskörperchen entspricht, und besitzen eine stärker abgerundete, manchmal vollkommen runde Form.

Kurz zusammengefasst verlaufen die Nerven jenseits der Bowmanschen Membran folgendermassen: Vom Ausgangspunkt der Bowmanschen Membran verlaufen die Nerven an der Vorderfläche derselben oft in einer Vertiefung und teilen sich in einzelne Fasern und verlaufen zwischen der vorderen Fläche der Bowmanschen Membran und der hinteren Fläche der Basalzellen (basale Ausbreitung). Im weiteren Verlauf sieht man die Fasern zwischen der Bowmanschen Membran und dem hinteren Intercellularraum der Basalzellen verlaufen. Beim weiteren Verlauf steigen die Nerven allmählich zu den oberflächlichen Schichten des Epithels (intraepitheliale Ausbreitung). Andere wenige Fasern aber haben einen steileren Verlauf und endigen in der mittleren Schicht des Epithels. Die Fasern teilen sich in ihrem Verlauf nur selten, sie können sich kreuzen, ohne jedoch irgend eine innigere Verbindung oder einen Plexus zu bilden. Die intraepithelialen Nervenfasern endigen meistens mit besonderen Terminalkörperchen, gewöhnlich zwischen den Zellen der oberflächlichen Schichten der Cornea, manchmal sogar zwischen den Zellen der oberflächlichsten Schicht.

Vasa nervorum corneae.

Bei der Beschreibung der Skleralnerven und ihres Verhaltens zu den Gefässen habe ich gesagt, dass bevor ein Nervenstamm in

die Hornhaut eintritt, er in der Regel von einem oder zwei Gefässen begleitet ist, die mit dem Nerven zusammen ein gemeinsames Gefässnervenbündel bilden. Dieses Gefässnervenbündel tritt in die Substantia propria corneae ein. Während des intracornealen Verlaufes können sich die Lageverhältnisse zwischen Gefässen und Nerven nicht unwesentlich ändern.

Über das Verhalten und die Bedeutnng dieser Gefässe hat man schon seit langer Zeit diskutiert. Da ich nach längeren Untersuchungen von der bisher geäusserten Ansicht vollkommen abweiche, möchte ich, bevor ich meine eigenen Resultate anführe, die Meinungen derjenigen Autoren angeben, die sich speziell mit der Frage nach den tiefen Hornhautgefässen beschäftigt haben.

„Der Streit über den Gefässgehalt der Hornhaut hat Jahrhunderte hindurch ein stehendes Kapitel in der anatomischen sowohl als in der ophthalmologischen Literatur gebildet, und es ist selbst der Neuzeit mit ihren verbesserten Hilfsmitteln nicht gelungen, über all die Fragen, wie sie schon von den Alten aufgeworfen worden, zu einem definitiven Entscheide zu gelangen.“ So sagt His[1]), als er über die Gefässe der Hornhaut spricht und auch heute kann man das gleiche sagen, weil man noch im allgemeinen die Ansicht Stellwags teilt, der vor ungefähr 50 Jahren über dies Kapitel geschrieben hat. Dieser Autor sagt, nachdem er in einer andern Arbeit die Existenz der vorher von Gerlach anerkannten tiefen Gefässe in der Hornhaut geleugnet hat, in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde (1867) Folgendes: „Nur am äussersten Hornhautrande bleiben einige Kapillaren zurück, — er war der Meinung, dass während des Fötallebens die Hornhaut an Gefässen reich sei, — die unter der Bowmanschen Schicht liegen und eine oder mehrere Reihen von Bögen formieren. Ausserdem kommen noch in der Substanz der Hornhaut, aber nicht konstant, höchst feine Kapillaren vor, welche aus der Sclerotica stammen, meistens Nervenstämme begleiten und Schlingen bilden.“

Im gleichen Jahr schreibt Kölliker, der in einer früheren Auflage seines Lehrbuchs (1859) sagte (dass er umsonst diese von der Sklera ausgehenden Gefässe in der tiefen Schicht der Hornhaut gesucht habe), dass in der Hornhaut bei verschiedenen Tieren eine tiefe Schicht von Gefässen besteht, die sich von der Sklera in die Hornhaut einschiebt und meistens die Nerven begleitet. Diese Gefässe seien nach ihm auch beim Menschen zu sehen, aber nicht so regelmässig und gut entwickelt als bei Tieren. Weitere Angaben hierüber gibt er meines Wissens jedoch nicht.

Leber schreibt in dem Handbuch für Augenheilkunde von Graefe-Saemisch (1. Aufl.), dass mit Ausnahme der oberflächlichen „der übrige Teil der Hornhaut beim Menschen vollständig gefässlos ist, höchstens kommen ausnahmsweise am Hornhautrande auch in den tiefen Schichten

[1]) His, loc. cit.

einzelne Gefässschlingen vor (Gerlach, Coccius), welche eine sehr kurze Strecke in die Hornhaut hineinreichen und wegen ihrer Inkonstanz wahrscheinlich als Residuen pathologischer Prozesse zu betrachten sind", ferner sagt er, „ich selbst habe tiefe Gefässschlingen einigemale bei sonst wenig veränderten Hornhäuten nach vorausgegangener Entzündung beobachtet, und wenn man die Häufigkeit der Keratitis bedenkt, welche nicht selten ausser der Gefässbildung nur geringe Trübung hinterlässt, die am kadaverösen Auge kaum oder gar nicht wahrzunehmen sind, so kann wohl angenommen werden, dass die normale menschliche Hornhaut keine tiefen Kapillarschlingen besitzt."

In der zweiten Auflage desselben Handbuches (1903) sagt er jedoch Folgendes: „Ich habe aber jetzt die tiefen Schlingen in ihrer charakteristischen Form auch an injizierten Flächenpräparaten von menschlichen Augen gefunden, die ich nicht für pathologisch halten kann, so dass ich ihr Vorkommen in dem angegebenen geringen Grade der Entwicklung jetzt ebenfalls für normal halten muss."

Ich will jetzt die Ansichten der beiden Autoren angeben, die sich in letzter Zeit speziell mit dieser Frage beschäftigt haben, d. i. von Königstein[1]) und Schöbl[2]). Von Schöbl, der als letzter hierüber gearbeitet hat, will ich ausführlicher berichten.

Im Gegensatz zu den andern Autoren, die die Hornhautgefässe in injizierten Bulben studiert haben, hat Königstein vor allem Menschenaugen ohne Injektion untersucht. Er sagt, die uns beschäftigenden tiefen Gefässe „laufen nur eine Strecke in dem Nervenbündel entweder als einfache Schlingen mit, oder die Schenkel sind durch eine Queranastomose verbunden".

Betrachten wir jetzt, was Schöbl sagt, welcher nach der Meinung vieler Autoren die Frage endlich gelöst haben soll. Schöbl behauptet, dass er die tiefen Gefässe der Cornea entdeckt habe. Von diesen Gefässen, die nach seiner Meinung nur sehr wenig in das durchsichtige Gewebe der Hornhaut hineinragen, gibt er selbst keine nähere Beschreibung, besonders was die Form und Struktur anbetrifft. Er sagt nur, dass es sich um vereinzelte isolierte Schlingen handelt, die sich gewöhnlich in verschiedenen Ebenen finden, und dass die Abstände zwischen den einzelnen nicht regelmässig sind. In seiner Entgegnung an Königstein sagt Schöbl von diesen Gefässen folgendes: „Was die Tiefenlage anbelangt, so dringen die Nervenstämmchen zumeist im oberen Dritteil der Hornhautschichten ein. Die tiefen Gefässschlingen finden sich jedoch, wie ich an zahlreichen Schnitten injizierter Bulbi nachweisen kann, zumeist in der Mitte der Hornhaut, häufig am unteren Dritteil nahe der Descemetschen Haut.

---

[1]) Königstein, Beobachtungen über die Nerven der Cornea und ihre Gefässe. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. LXXVI.

[2]) Schöbl, Über die Blutgefässe der Hornhaut im normalen und pathologischen Zustande. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. X. 1886.

— Über die tiefen Randgefässschlingen der Hornhaut. Eine Entgegnung an Dr. R. Königstein. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XI. S. 27. 1887.

Schöbl versichert, dass er das Verhältnis zwischen Gefässen und Hornhautnerven bei Menschen und Affen an vollkommen gelungenen Goldpräparaten studiert habe, und sagt als endgültiges Resultat seiner Entdeckung folgendes: „Diese von Gerlach entdeckten und genau beschriebenen (von Coccius bereits unklar erwähnten), von einer Reihe von Forschern wieder beobachteten und zumeist für inkonstant erklärten, und endlich von Dr. Königstein wieder beschriebenen, die Nervenstämmchen der Hornhaut ab und zu begleitenden tiefen Gefässschlingen sind nicht identisch oder kongruent mit meinem tiefen Randgefässschlingennetz, sondern bilden nur einen integrierenden, oft sogar sehr unbedeutenden Bestandteil derselben, indem die weitaus grösste Mehrzahl der tiefen Gefässschlingen mit den Nervenstämmchen durchaus nichts gemein hat."

Die Zahl dieser Gefässschlingen, die sich in dem tiefen Gewebe der Hornhaut finden, beträgt nach Schöbl über 100.

Schöbl, der, wie es scheint, nur injizierte Hornhäute studiert hat, sagt, dass der gleichzeitige Nachweis von injizierten Gefässen und Nerven ziemlich schwierig sei, und fügt ferner hinzu, dass seine Gefässschlingen am instruktivsten an Flachschnitten zu sehen sind, zu deren Herstellung „ebenso viel Geschick als Glück gehört".

Das Studium von den Gefässen, die in das durchsichtige Hornhautparenchym eintreten, hat mich hauptsächlich interessiert bei meinen Untersuchungen über die pericornealen und cornealen Nerven.

Ich habe keine besondere Methode angewendet, um die uns jetzt beschäftigenden Gefässe zu studieren. In den mit Hämatoxylin nach schon oben angegebener Methode gefärbten Schnitten sind sämtliche Gefässe innerhalb oder ausserhalb der Hornhaut in ausgezeichneter Weise dargestellt, so dass ich es für Gefässe in einem Gewebe wie dem der Cornea für überflüssig hielt, sie an injizierten Bulbi zu studieren. Mit dieser Methode färben sich auch die Nerven intensiv, während die Hornhautzellen und deren Kerne schwach gefärbt werden und keine Störungen in der Beobachtung hervorrufen.

Ich habe auch diese Gefässe mit andern Methoden studiert, besonders zur Kontrolle der mit Hämatoxylin gewonnenen Resultate. Z. B. konnte ich mit der Methode nach Weigert-Pal zur Darstellung der markhaltigen Nervenfasern sehen, dass in den nicht genügend differenzierten Schnitten die Blutkörperchen, die in diesen Gefässen in nicht geringer Zahl vorhanden sind, schwarz gefärbt erschienen, so dass die Gefässe oft wie injiziert zu sehen waren.[8]

Um die Histologie der Gefässe zu studieren, habe ich hauptsäch-

lich Flachschnitte benutzt, während mir, um festzustellen, in welcher Höhe diese Gefässe in die Hornhaut eindringen, die Querschnitte bessere Resultate lieferten.

Es gibt in der normalen Hornhaut des Menschen tiefe Gefässe, die in dem Parenchym in der Form von Schlingen hinziehen. Diese Schlingen finden sich in der normalen menschlichen Hornhaut ausschliesslich an die Nervenstämme in ihrem Verlaufe angelagert, und können einen intracornealen Verlauf von höchstens 1 mm, in einigen seltenen Fällen auch von 1,5 mm erreichen.

Oft ist die intime Beziehung zwischen Gefässen und Nerven noch deutlicher dadurch, dass die Gefässe teilweise innerhalb der äusseren Scheide der Nervenstämme verlaufen. In einigen Fällen konnte ich sehen, dass diese Gefässschlingen in ihrem ganzen Verlauf zwischen den Nervenfasern eines Nervenstammes hinziehen, so dass sie, in die Nervenfasern eingeschlossen, mit ihnen zusammen ein Gefässnervenbündel bildeten. Die Gefässschlingen kommen also in diesen vereinzelten Fällen überhaupt nicht in Berührung mit dem eigentlichen Parenchym der Cornea.

Wir haben oben gesehen, dass diese Gefässe schon in der Sklera in der Nähe der Nerven liegen und gemeinsam mit ihnen in die Hornhaut eintreten. Es gibt aber auch Skleralnervenbündel, die in die Hornhaut eintreten, ohne mit irgendeinem Gefäss zusammen zu verlaufen. Es geschieht auch manchmal, dass ein Gefäss, welches sich am Limbus in geringer Entfernung von einem Nerven befindet, einen kleinen Gefässast zu diesem Nerven sendet, welcher, um den Nerv zu erreichen, oft einen nicht unbeträchtlichen Teil der Cornea durchläuft. Dieses kleine Gefäss bildet, nachdem es den Nerven erreicht hat, eine Schlinge, welche eine mehr oder weniger lange Strecke zum Zentrum der Hornhaut gerichtet ist und entweder entlang dem Nerven oder in dem Nerven selbst verläuft. Der efferente Teil dieser Gefässschlinge folgt entweder, um den Limbus zu erreichen, dem Nerven oder verlässt in einigen hundertstel Millimetern vom Limbus wieder den Nerv, um nach kurzem Verlauf im Hornhautparenchym sich zu andern pericornealen Gefässen zu gesellen.

In Anbetracht der innigen Beziehungen der Gefässschlingen zu den Nerven bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass ich diese Gefässe nicht anders als Vasa nervorum corneae ansehen darf, d. h. als Gefässe, die in erster Linie zur Ernährung der Hornhautnerven dienen.

Was die Form dieser Gefässschlingen anbelangt, so bestehen sie, wie erwähnt, in der Regel aus einem afferenten und efferenten Teil, d. h. sie bestehen aus einer einfachen Schlinge im Bereich des Nerven, ohne Äste abzugeben. Ich fand, dass die Schlinge meistens an einer Seite des Nerven liegt, anderseits liegt sie auch häufig so, dass entweder der afferente Teil an der einen Seite, der efferente an der andern Seite des Nerven verläuft, oder so, dass der zuführende auf den Nerv, der abführende unter dem Nerven hinzieht oder umgekehrt (an Flachschnitten betrachtet). In den beiden letzten Fällen, und besonders dem zuletzt angeführten, kann man in deutlichster Weise erkennen, wie das Gefäss, um von einer Oberfläche zur andern zu ziehen, durch die Fasern des Nerven hindurchdringt. Man kann auch häufig sehen, dass Gefässe nach längerem Verlauf entlang dem Nerven nach seinem Eintritt in denselben nicht gleich den Nerven durchbohren, sondern eine oft nicht unbeträchtliche Strecke zwischen den Fasern des Nerven zum Hornhautzentrum ziehen und erst dann auf die andere Seite des Nerven übergehen.

Dies sind die hauptsächlich vorkommenden topographischen Verhältnisse der Gefässe zu den Nerven der normalen Hornhaut. Es können jedoch auch noch mannigfaltige andere Beziehungen zwischen denselben auftreten. Diese Varietäten anzuführen würde zu weit führen. Ich möchte hier nur bemerken, dass unter normalen Verhältnissen diese Schlingen sich auch für eine kurze Strecke von den Nerven entfernen, oder auch ganz kleine sekundäre Schlingen in das unmittelbar nebenan liegende Gewebe abgeben können.

Bei älteren Individuen können diese sekundären Schlingen auch häufig eine grössere Ausdehnung annehmen.

In den Fällen, wo die Schlinge von einem Nerven auf eine längere Strecke hin in das benachbarte Gewebe hineinzog, konnte ich bei genauerer Untersuchung feststellen, dass es sich um pathologische Verhältnisse handelte.

Interessant ist es auch, dass ich in seltenen Fällen beobachten konnte, wie von einer Schlinge eines Nervenastes zu einer andern eines andern Nervenastes, der in der Nähe gelegen ist, dünne Gefässanastomosen hinüberzogen. Noch bemerkenswerter erscheint mir der sehr seltene Befund, dass von einer Gefässschlinge an der Stelle, wo von den Nerven ein Ast abging, auch eine sekundäre Gefässschlinge zu diesem Nervenzweig hinzog.

Ich möchte jetzt noch einige Worte hinzufügen über das Verhalten der Gefässe während ihres Verlaufes innerhalb der Nerven.

Wenn man an Flachschnitten ein Gefäss betrachtet, welches sich z. B. von der linken Seite zur rechten Seite des Nerven durch denselben begibt, so sieht man, dass an dieser Stelle sämtliche Nervenfasern von ihrem anfänglichen Verlauf abweichen. Besser als eine Beschreibung zeigt die Fig. 5, Taf. VI dieses Verhalten.

Bei Beschreibung der Histologie der Nervenstämme sahen wir schon, dass oft in einem Nervenstamm die markhaltigen Fasern grösstenteils auf der einen Seite lagen, während die marklosen auf der andern hinzogen. Bei diesen Nerven habe ich oft beobachtet, dass das sie ernährende Gefäss in seinem Verlauf im Nerven die Tendenz hat, zwischen den Gruppen der markhaltigen und marklosen Fasern zu verlaufen (siehe Fig. 15, S. 287). Wenn man Nervenstämme betrachtet, in denen ein Gefäss verläuft, kann man beobachten, dass von der Stelle ab, wo das Gefäss endigt, die Dicke des Nerven plötzlich oder allmählich abnimmt. Mit Hämatoxylinpräparaten kann man sich diese Abnahme des Nervendurchmessers gut erklären, während bei andern Methoden (wie Gold, Silber oder Methylenblau) für diese Dickenabnahme der Nerven, ohne dass sie grössere Äste abgegeben haben, keine Ursache gefunden werden konnte.

Die Zahl der Vasa nervorum in der Cornea beläuft sich unter normalen Verhältnissen auf durchschnittlich 20. Ihre Länge beträgt, wie schon gesagt, bis 1 mm, in seltenen Fällen 1,5 mm radial vom Limbus gerechnet. Geringe individuelle Verschiedenheiten bestehen sowohl was die Länge, als auch was die Zahl anbetrifft.

Die Struktur der Gefässe ist verschieden in ihrem Verlauf innerhalb oder ausserhalb des Nerven. An der Strecke, wo das Gefäss im Nerven verläuft, besteht es aus einem einfachen endothelialen Tubus, der mit dem Neurilemm der Nervenfaser in Kontakt tritt. Die Kerne in dem Endothel sind flach, ovalär, mit glatter Kontur. Sie enthalten neben kleinen Chromatinpartikelchen ein grösseres in ihrer Mitte (siehe Fig. 15, S. 287).

Diese letztere Eigenschaft zusammen mit der, dass diese Kerne mit der schon erwähnten Hämatoxylinmethode bedeutend schwächer färbbar sind, wie sämtliche andern Kerne im Nerven, unterscheidet sie von den benachbarten Kernen und besonders von denen des Neurilemms der markhaltigen Fasern, die, wie wir gesehen haben, auch eine ovale regelmässige Form und zahlreiche Chromatinpartikelchen zeigen. Ausserdem ist zu bemerken, dass die Kerne des Gefässendothels grösser sind, als die letzterwähnten Kerne des Nerven. Ihre Länge beträgt 16 μ, ihre Breite 4 μ.

Wenn man all diese zuletzt angeführten Eigenschaften der Gefässendothelkerne betrachtet und einige oder mehrere von diesen Kernen zwischen den Nervenfasern findet, kann man leicht die Diagnose stellen, dass sich ein Gefäss innerhalb des Nerven befindet, auch wenn Blutkörperchen, die im allgemeinen allerdings zahlreich sind, in diesem Fall fehlen.

Diese endothelialen Kerne nehmen, ohne ihre sonstige Struktur zu verändern, während ihres Verlaufes innerhalb der Nerven eine mehr längsgestreckte Form an, um sich so an die gebotenen Raumverhältnisse zu adaptieren und zeigen dabei einige grössere Chromatinpartikelchen. Das Lumen der Gefässe in den Nerven beträgt 6 bis 4 μ im Durchmesser, öfter noch weniger, so dass die Blutkörperchen ihre Form nicht unwesentlich verändern müssen, um in ihnen Platz zu finden, und manchmal die Gestalt von einem Stäbchen annehmen.

An der Strecke, wo die Gefässe ausserhalb der Nerven verlaufen, kann man leicht eine äussere Schicht erkennen, welche Kerne besitzt, die längs gestreckt sind und sich stärker färben, als die endothelialen Kerne. Diese Kerne haben nicht regelmässige Konturen und ragen etwas über die Oberfläche der Gefässwand hinaus, während die Kerne des Endothels in das Lumen einspringen. Die Struktur dieser Gefässe unterscheidet sich also fast gar nicht von derjenigen der übrigen Kapillaren oder kleineren Vasa nervorum der andern peripheren Nerven.

Ich habe bis jetzt von den Gefässen gesprochen, welche die Nerven begleiten und an denen man genau sehen kann, wenn man ihren Verlauf durch den Limbus peripherwärts verfolgt, dass sie mit den tieferen pericornealen Gefässen in Verbindung stehen.

Noch andere Gefässschlingen, die in die Substantia propria corneae tiefer wie die Nerven penetrieren, habe ich, im Gegensatz zu Schöbl, nie in der normalen Hornhaut sehen können. Es gibt wohl am Limbus sclero-cornealis ein Netz von kleinen Blutgefässen, deren Maschen (nicht Schlingen) dem peripheren Teil der Hornhaut angrenzen, diese aber finden sich in normalen Zuständen nur bis zu einigen hundertstel Millimetern vom Limbus entfernt.

Ich versichere also mit Bestimmtheit, dass in das eigentliche Hornhautparenchym nie Gefässe mehr als einige hundertstel Millimeter eindringen, ohne in der Hornhaut mit Nerven in Beziehung zu treten. In den Fällen, wo isolierte Schlingen in die Substantia propria der menschlichen Hornhaut eine grössere Strecke eingedrungen sind,

unabhängig von den Nerven, handelt es sich stets um pathologische Zustände.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden von mir im anatomisch-pathologischen Institut der Universität Turin begonnen. Herrn Sen. Prof. Foà, Direktor des obigen Instituts, sage ich für seine Hilfe meinen herzlichsten Dank.

Die Fortsetzung und Vollendung der Arbeit ist mir durch das ständige Interesse und die Unterstützung des Herrn Geheimrat Prof. Eversbusch † möglich geworden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI—VIII.

Sämtliche Bilder sind von Präparaten aus menschlichem Material hergestellt.

Tafel VI.

Die auf dieser Tafel rotgefärbten Linien stellen die mit Sudan III gefärbten markhaltigen Fasern dar.

Fig. 1. Flachschnitt durch die tiefe Schicht der Sklera in der Nähe der Cornea. Hämatoxylinmethode-Sudan III. Leitz Obj. 6, Okul. 1. Camera lucida Abbe. Zeichenbrett: Höhe des Präparats Zeichnung um die $^1/_3$ verkleinert.

Die Verhältnisse zwischen den Gefässen und Nerven treten gut zutage. Oberhalb der Vene eine Verbindung zwischen zwei Skleralnerven, die an der Seite der Gefässe liegen.

Zahlreiche Chromatophoren begleiten die Gefässe und Nerven.

Fig. 2. Hämatoxylinmethode-Sudan III. Gezeichnet durch Projektion (37 mm) mit Zeissobjektiv 16 mm Ap. u. Okul. 4 Comp. ($^2/_3$ verkleinert). Skleralnervenstamm vom Limbus, von seiner Umbiegungsstelle bis in die Cornea im Schnitt verfolgbar.

An der ersten Abzweigung (welche rechts unten stärker vergrössert wiedergegeben ist 2*b*) sieht man Faser 1 und 2 vom proximalen Teil des Nerven distalwärts in den Zweig übergehen, 3 und 4 vom Zweig distalwärts in den Nerv übergehen.

Von der ersten dichotomischen Teilung spaltet sich eine (rote, markhaltige) Nervenfaser (*a*) vom Zweig ab, zunächst mit dem marklosen (*b*) verlaufend. Überkreuzung der Fasern an der Stelle der dichotomischen Teilung des Nervenstammes.

Im vorliegenden Falle finden sich neben dem Nerven Gefässe, die mit der Annäherung an die Cornea sich noch weiter dem Nerven nähern.

Bei Linie *c* Eintritt der Nerven in die Hornhaut. Der Hornhautanteil des Nerven ist links in stärkerer Vergrösserung und weiter cornealwärts wiedergegeben. Der Querschnitt der Nerven ist am Limbus relativ schmal, verbreitert sich dann einmal durch den Eintritt der begleitenden Gefässschlinge, ferner durch Abplattung des Nerven selbst. Im übrigen verhält sich der Nerv wie Fig. 4.

Fig. 3. Nerven der Subconjunctiva in der Limbus corneae, Flachschnitt Hämatoxylinmethode-Sudan III. Zeiss 16 mm Ap. 4 Komp. Okul. Projekt. 63 cm, um $^2/_3$ verkleinert.

Oben Gefässnetz des Limbus. Die leicht geschlängelten Nerven verlaufen mit den Gefässen und folgen den Zweigen derselben.

Fig. 4. Cornealstamm, Färbung mit Sudan-Hämatoxylinmethode. Zeiss 4 mm Ap. 4 Comp. Okul. Projekt. 34 cm, um die Hälfte verkleinert.

Kreuzung der Fasern am Teilungspunkt. Aufhören bzw. Unterbrechungen der Markscheiden, langgestreckte, intensiv gefärbte Kerne der äusseren Nervenscheide, kürzere, etwas ovalere Kerne der inneren Nervenscheide (Neurilemm) der markhaltigen Fasern. In der inneren Scheide der marklos gewordenen Fasern der Zweige Kerne mit buchtiger Umrandung.

Begleitende Gefässschlinge, Deviation der Fasern von der bisherigen Richtung der Stelle, wo der Nerv von der Gefässschlinge perforiert wird.

In der umgebenden Substantia propria gefärbte Kerne der Substantia propria.

Fig. 5. Flachschnitt durch die Cornea. (Hämatoxylinmethode, Nachbehandlung mit Eosin.) Zeiss Ap. 4 mm Comp. Okul. Projekt. 42 cm, um die Hälfte verkleinert.

Hornhautnervenstamm im Längsschnitt. Die verschiedenen Kernarten sind leicht zu erkennen. Einige feine Seitenäste sind in Fig. 4 und 5 nicht wiedergegeben.

Tafel VII.

Fig. 1. Intrasklerale Nervenschleife, einen Ast zur Cornea abgebend. Sudan-Hämatoxylinmethode. Leitz Obj. 3, Okul. 1, Camera lucida Abbe.

Fig. 2. Nerven des Episkleralplexus. Sudan III-Hämatoxylinmethode. Leitz Obj. 3, Okul. 1. Cam. luc. Abbe, um $^2/_3$ verkleinert. Geradliniger Verlauf der Bündelchen. Bildung einer kleinen, dreieckigen Masche an der Stelle, wo drei Bündelchen in Beziehung zueinander treten. Von den grossen Maschen nur einige Seiten wiedergegeben.

Fig. 3. Methylenblaupräparat. Unten Maschen des Plexus episcleralis, oben Plexus paramarginalis superficialis corneae.

Fig. 4. Flachschnitt durch einen Hornhautquadranten (Gefrierschnitt ungefähr 40 μ dick, Hämatoxylinmethode).

Der Kreisbogen zeigt die periphere Cornealgrenze an. Man sieht corneale Nervenstämme mit ihren Verzweigungen, bis zum Zentrum verlaufend.

Um sie überhaupt einzeln sichtbar zu machen, ist in den grossen Stämmen nur ein Teil der Kerne wiedergegeben. Von der ersten Teilungsstelle an sind die Kerne naturgetreu gezeichnet.

Bei *a* und *b* Verbindungen zwischen Ästen desselben Stammes von verschiedener Form. Bei *c* Verbindungen zwischen zwei kleineren Nerven, *d* mit drei Wurzeln entspringender Zweig, *f* und *f'* feine in der Nähe einer Teilungsstelle übergehende Fäserchen, die mit knopfförmiger Anschwellung im Parenchym der Hornhaut endigen. *g* kleine Faser, die an einer Stelle eines Zweiges entspringt, wo zwei dreieckige Kerne mit der Basis einander gegenüberliegen. *h* trichotomische Teilung eines grösseren Nervenastes.

Fig. 5. Nerven eines Hornhautsegments. Methylenblaupräparat.

Alle Nerven sind vom Limbus ab gezeichnet. Wegen der schräg verlaufenden Cornealgrenze liegt der Limbus, an dem oberflächliche Nervenbündelchen eintreten, näher zum Hornhautzentrum, der andere, an dem die Hornhautstämme eintreten, weiter entfernt.

Das Präparat reicht bis 4 mm vom Limbus zum Zentrum der Cornea.

Der Plexus paramarginalis superficialis ist gut sichtbar.

Die Verbindungen zwischen den Nerven im Plexus superficialis paramarginalis sind sehr zahlreich, während nur einige Verbindungen zwischen den Nervenstämmen bestehen. Tiefe Stämme, die sich wenig am Limbus teilen, aber Zweigchen absenden, sind in dieser Cornea verhältnismässig zahlreich.

Fig. 6. Transversalschnitt tangential durch den Rand der Cornea etwas ausserhalb der Bowmanschen Membran. Hämatoxylinmethode. Leitz Obj. 3, Okul. 1, Zeichenbrett Höhe des Präparats. Unter dem Epithel Conjunctiva corneae, darunter Substantia propria corneae mit quer durchschnittenen Nervenstämmen in der oberen Hälfte. Man erkennt ihre abgeflachte Gestalt und die kleinen Begleitgefässe.

Tafel VIII.

Fig. 1, 2, 3. Nervenausbreitung nach Durchbohrung der Bowmanschen Membran. Methylenblaupräparat. Zeiss Ap 4 mm Comp. Okul. 4. Cam. luc. Abbe-Zeichenbrett 5 cm höher als das Präparat.

Die Fasern, die ein Endkörperchen in der Nähe der Ausbreitungsstelle enthalten, gehen mehr senkrecht zur Hornhautoberfläche. Die grösseren kreisförmigen Bildungen sind schwach gefärbte Epithelkerne. Die nicht mit Endknöpfchen endigenden Fasern waren im Präparat in der Mehrzahl weiter hin verfolgbar; ihre Fortsetzung ist aus technischen Gründen in der Tafel nicht wiedergegeben.

Fig. 4, 5. Nervenendigungen im Epithel der menschlichen Cornea (Methylenblaupräparat).

Fig. 4 zeigt Epithelzellen, zwischen denen die Nervenendkörperchen zahlreich vorhanden sind. (Zeiss Ap. Immersion 2 mm, Okul. 4 Comp. Camera lucida Abbe.)

Fig. 5 stellt einige Verschiedenheiten der Endkörperchen dar in stärkerer Vergrösserung.

Über die Nerven in den Augenhäuten.

Von

Prof. Dr. A. Agababow
in Kasan.

Mit Taf. IX—XII, Fig. 1—32.

In den letztverflossenen Jahren wurde die ophthalmologische Literatur durch eine ganze Reihe von Arbeiten bereichert, welche dem histologischen Studium über die Augennerven gewidmet sind. Ein näherer Einblick in die Ergebnisse dieser Arbeiten führt uns zu der Überzeugung, dass zahlreiche Fragen nunmehr durch bestimmte, positive Anschauungen vertreten werden, während anderseits manche andere Fragen nur durch weitere Untersuchungen einer endgültigen Lösung genähert werden können, und schliesslich auch noch neue, bisher ganz unerörtert gebliebene Fragen sich erheben.

Dieser Umstand bewog mich, im vorliegenden Aufsatze die Fortschritte unserer Kenntnisse in dem uns interessierenden Gebiete in Kürze zu verfolgen, und zugleich soll es mir daran gelegen sein, ein allgemeines Bild über die Verteilung und Endigung der Nerven in verschiedenen Augenhäuten zu entwerfen.

Zu besagten Zwecken benutzte ich sowohl die Daten der uns bis jetzt zur Verfügung stehenden Literatur als auch die Befunde, welche bei meinen früheren, ebenso wie auch bei den neuerdings wieder aufgenommenen Untersuchungen von mir gewonnen worden sind.

Da die Färbungsmethode der Nerven mittels des Methylenblaus meiner Ansicht nach die relativ vollkommensten Resultate liefert, will ich hier eine Beschreibung der zur Färbung der Augennerven angewandten Modifikationen dieser Methode einschalten.

Auf die andern Methoden — die Vergoldung und Silberimprägnation — gehe ich hier nicht ein, weil dieselben in der gleichen Art und Weise und unter den nämlichen Modifikationen behufs Färbung der Augennerven, ebenso wie auch an andern Organen und Geweben

zur Anwendung kamen. Diese Methoden sind übrigens allgemein bekannt, und findet man eine ausführliche Beschreibung derselben in den meisten speziellen Handbüchern.

Vor der Einführung der Methode von Golgi und besonders der von Ehrlich-Dogiel in die histologische Technik, waren unsere Kenntnisse von der Verteilung und Endigung der Nerven in den Augenhäuten unklar und lückenhaft. Nur die Goldmethode wurde damals für anwendbar gehalten. Allein es haften dieser Methode, selbst unter Benutzung ihrer verschiedenen Modifikationen, sehr grosse Mängel an. Die wesentlichsten derselben sind: erstens eine mit der Nervenfärbung zugleich eintretende Färbung auch noch anderer Elemente des umgebenden Gewebes, ferner der Umstand, dass die nachträgliche Untersuchung sich nur an Schnittpräparaten ausführen lässt, und endlich — eine sehr schwache und unvollständige Färbung der Nervenfasern in ihren feineren Verästelungen.

Relativ vollkommener ist die von Ramony Cajal abgeänderte Methode von Golgi, welche das umgebende Gewebe fast gar nicht mitfärbt, indem sie letzterem nur eine gleichmässig gelbliche Nuance erteilt. Die Nerven selbst aber treten sehr scharf in Gestalt schwarzer Fäden hervor. Indes gestattet auch die in Rede stehende, ebenso wie die Goldmethode, nur eine Untersuchung der Nerven an Schnittpräparaten. Nicht selten kommen in solchen Präparaten störende, das mikroskopische Bild verdeckende Silberniederschläge vor. Ein sehr wesentlicher Mangel dieser Präparate liegt endlich noch darin, dass die Nerven nicht gefärbt, sondern durch das Chromsilber imprägniert werden; infolge davon bekommt man das unmittelbare Verhalten der Nerven zu den Gewebselementen nicht zu Gesicht.

Frei von allen aufgeführten Mängeln ist die Ehrlich-Dogielsche Methode. Das Methylenblau ergibt eine deutliche, scharfe Färbung der Nerven bis in ihre feinsten Verzweigungen; das umgebende Gewebe wird durch Einwirkung des Glycerins hinreichend durchsichtig, und auf dem (durch das Ammoniumpikrat) gelblich gefärbten Gewebsgrunde treten die violetten Nervenfäden sehr deutlich hervor.

Was diese Methode besonders schätzenswert macht, das ist die Möglichkeit, die sie uns gewährt, die Nerven an Flächenpräparaten in dem ganzen Verlaufe von einem Nervenstämmchen an bis an den Endapparat einschliesslich den letzteren verfolgen zu können. Dank einer solchen differentiellen Färbung ist zugleich auch das Verhalten des Nervenfädchens zu den Zellenelementen des betreffenden Gewebes

leicht zu erörtern. So ist es z. B. in dem glatten Muskelgewebe deutlich zu sehen, dass das Nervenfädchen sich nicht mit der Muskelzelle, d. h. weder mit dem Protoplasma noch mit dem Kerne derselben direkt verbindet, wie es früher bei Anwendung der älteren Untersuchungsmethoden angenommen wurde (Frankenhäuser, Arnold u. A.), sondern an der Oberfläche der Muskelzelle endet (Arnstein) — ein Verhalten, wie es allerdings in analoger Weise auch Kölliker, Löwit u. A. bereits an Goldpräparaten gefunden hatten, oder dass die Nerven, wie ich an den Muskeln des Ciliarkörpers und in der Tunica muscularis der Blutgefässe konstatierte, in Gestalt eines (pericellulären) Endnetzes an der Oberfläche einer jeden Zelle enden.

Allein das von Ehrlich vorgeschlagene Methylenblau lieferte bei Injektion in das Blutgefässsystem des lebenden Tieres eine nur für kurze Zeit bestehende Nervenfärbung.

Dank den Arbeiten von Prof. Arnstein und seiner Schüler Smirnow und A. Dogiel wurden Mittel aufgedeckt, welche die Färbung dauerhaft fixierten[1]).

Besonders haltbar wird die Färbung durch Fixierung mittels einer gesättigten wässrigen Ammoniumpikratlösung (Dogiel).

Eine mit dem genannten Mittel fixierte Nervenfärbung in Methylenblau hält sich so ziemlich unverändert mehrere Monate, bisweilen sogar mehrere Jahre[2]). Mit der Einführung des genannten Fixierungsmittels wurde die Nervenfärbung in Methylenblau zu einer wertvollen wissenschaftlichen Methode für die Erforschung des Nervengewebes. Gegenwärtig muss sie als das beste Verfahren für die feinere Untersuchung der Verteilung und Endigung der Nerven sowie auch für die Untersuchung der Fortsätze der Nervenzellen anerkannt werden.

Von dieser Zeit datiert eigentlich eine neue Ära in der Histologie.

Es erschien nun eine ganze Reihe von Arbeiten über die feinsten Verzweigungen der Nerven und über Nervenendigungen von ver-

[1]) Arnstein schlug eine gesättigte Jodlösung in 1 prozentiger Jodkaliumlösung sowie Jodquecksilber vor.

Smirnow-Hoyersches Pikrokarmin.

Dogiel, A. — eine gesättigte Ammoniumpikratlösung.

[2]) Anmerk. Ich besitze Präparate der Iris einer weissen Katze und eines Kaninchens vom Jahre 1891. An diesen, in Methylenblau gefärbten Präparaten sieht man auch jetzt noch mit genügender Deutlichkeit sowohl die stärkeren Nervenstämmchen, als auch deren feinste Verästelungen und sogar das oberflächliche Endnetz.

schiedener Form, von welchen wir bis dahin fast gar keine Kenntnis gehabt hatten.

Im Gebiete der Ophthalmologie wurde diese Methode behufs der Erforschung der Nerven in den verschiedenen Teilen des Auges angewandt.

In dieser Richtung ausgeführte Untersuchungen haben die folgenden Autoren veröffentlicht:

Prof. Arnstein, Zur Frage der Nervenendigungen in der Cornea. Sep.-Abdr. aus: Arbeiten d. Naturforschergesellsch. an d. Univ. Kasan. Bd. XX. 1889 (in russischer Sprache).
Dogiel, A., Die Nerven der Cornea. Anat. Anz. Nr. 16 u. 17. 1890.
— Die Hornhautnerven des Menschen. Ophth. Bote (Westnik Ophthalmologii). 1891 (in russischer Sprache).
— Die Nervenendkörperchen (Endkolben W. Krause) in der Cornea und Conjunctiva bulbi des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVII. 1891.
— Über die nervösen Elemente in der Retina des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVIII u. XL. — Anat. Anz. Bd. III.
— Die Nervenendigungen im Lidrande und in der Conjunctiva palp. des Menschen. Arch f. mikrosk. Anat. Bd. XLIV.
— Die Nervenendigungen in den Tränendrüsen der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XLII.
Stepanoff, Die Nerven der Iris. Diss. Tomsk 1892 (russisch).
Tepläschin, A., Zur Lehre von den histologischen Veränderungen der Retina nach Verwundungen. Diss. Kasan 1893 (russisch).
Agababow, A., Über die Nervenendigungen im Ciliarkörper bei Säugetieren und beim Menschen. Diss. Kasan 1893 (russisch).
— Über die Nerven der Sklera. Kasan 1901 (russisch).
— — Arch. f. mikrosk. Anat. 1904.
Smirnow, A., Die weisse Augenhaut (Sklera) als Stelle der sensiblen Nervenendigungen. Anat. Anz. Bd. XVIII. 1900.
Melkich, A., Über die Nervenendigungen im Ciliarkörper bei Vögeln. Anat. Anz. 1895.
Hosch, Ehrlichs Methylenblaumethode und ihre Anwendung auf das Auge. Mitteil. aus d. norm. anat. Inst. in Basel und v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 3.
Seidenmann, Histologische Untersuchung des Nervensystems der Chorioidea des Auges. Diss. St. Petersburg 1899 (russisch).
Andogski, N., Zur Frage über die Ganglienzellen der Iris. Arch. f. Augenheilk. 1897.
Eleonskaja, W., Über die Nervenendigungen in der Sklera der Säugetiere. Diss. St. Petersburg 1911 (in russischer Sprache).
Wera Kirpitschewa-Leontowitsch, Zur Frage der Innervation der Iris beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3. 1911.

Gegenwärtig sind wir im stande, das Methylenblau nicht immer nach einer und derselben Methode, sozusagen schablonenmässig anwenden zu müssen, sondern wir können behufs einer erfolgreichen Nervenfärbung die eine oder die andere Modifikation der Methode zu Hilfe nehmen, wobei man den Charakter der Gewebsstruktur, die Dicke der Gewebsschicht, den grösseren oder geringeren Gefässreichtum des vorliegenden Gewebes usw. in Erwägung zieht.

1. Anfangs wurde von Ehrlich selbst und dann auch von seinem Schüler Aronson das Methylenblau in einer Lösung von 1:300 oder 400, d. h. in einer $^1/_3$—$^1/_4$ %igen Lösung in das Blutgefässsystem des lebenden Tieres injiziert.

Prof. Arnstein, Smirnow u. A. erhielten eine gute Nervenfärbung bei Injektion konzentrierterer, namentlich 3- und 4 %iger Lösungen des Farbstoffes (als Lösungsmittel diente eine physiologische Kochsalzlösung). Hierbei wurde die Injektionsflüssigkeit vorhergehend bis zur Körpertemperatur des Versuchstieres erwärmt und filtriert.

Während meiner mehrjährigen Beschäftigungen in Prof. Arnsteins Laboratorium untersuchte ich die Nerven in den Augenhäuten nach verschiedenen Methoden und gelangte hierbei zu der Überzeugung, dass eine völlig genügende Nervenfärbung sowohl bei Injektion konzentrierter (2—3 bis 4 %iger) als auch schwächerer (namentlich 1 %iger und noch schwächerer, bis $^1/_5$ %iger) Lösungen in die Blutbahn erzielt werden kann. Nimmt man noch schwächere Lösungen — von $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ %, so tritt zwar ebenfalls eine Nervenfärbung ein, doch ist sie blass und erfordert mehr Zeit, d. h. sie erfolgt verhältnismässig spät.

2. Die Nervenfärbung in Methylenblau lässt sich auch bei einer lokalen Anwendung des Farbstoffes zuwege bringen. So injizierte Andogsky behufs Färbung der Irisnerven einige Tropfen einer $^1/_{20}$ %igen Lösung des Farbstoffes in die Augenkammer oder aber in den Glaskörper des Kaninchenauges. Vor ihm hatte Tepläschin das nämliche Verfahren behufs Nervenfärbung der Retina angewandt (siehe S. 8 seiner Dissertation).

3. Prof. Arnstein erzielte eine gute Nervenfärbung (in der Cornea), wenn das Methylenblau in den enucleierten und über einem Glasgefäss hängenden Augapfel geträufelt wurde. Das Verfahren beschreibt Prof. Arnstein wie folgt. „Der Augapfel eines soeben getöteten Tieres (Katze, Hund oder Kaninchen) wurde aus der Augenhöhle enucleiert und dann hinter dem Äquator derart durchschnitten, dass das hintere Segment um ein Beträchtliches kleiner als das vordere war. Dann leerten wir den Skleralsack, d. h. wir entfernten Glaskörper und Linse, wobei die Retina und Chorioidea intakt blieben. Hierauf hängten wir den Corneoskleralsack mit Nadeln derart an einem Glasgefäss auf, dass die kreuzweise durch die Schnittränder der Sklera durchgestochenen Nadeln mit ihren Enden auf dem Glasrande auflagen. In den Skleralsack gossen wir eine 4—5 %ige Methylenblaulösung und binnen einer $^1/_4$ Stunde wurde, nach vorhergehender Entfernung der Chorioidea, die Hornhaut ausgeschnitten“ ... „War die Linse nicht herausgenommen worden, so tritt die Nervenfärbung, wenigstens beim Kaninchen, erst nach einer oder nach anderthalb Stunden ein.“

Dieses Verfahren ist von Prof. Arnstein behufs Färbung der Hornhautnerven angewandt worden. Auf seinen Vorschlag benutzte ich dasselbe auch zur Färbung der Nerven in der Chorioidea. Hierbei wurde indes nur ein geringer Teil vom Glaskörper entfernt, die Linse unberührt in situ liegen gelassen. In vielen Fällen erhielt ich nicht nur eine Färbung der Nervenfasern, sondern auch die Ganglienzellen traten sehr deutlich hervor. Zu dem Behufe erwies sich aber eine schwächere Methylenblaulösung, namentlich im Verhältnisse von 1:10000 als die geeignetste; hierbei wurde

eine rascher eintretende Färbung erhalten, wenn das über dem Glasbecher hängende Auge etwa für 1 Stunde in den Thermostat kam. Das erwähnte Verhalten der Temperaturerhöhung war auch schon der Aufmerksamkeit der vorhergehenden Beobachter nicht entgangen.

Hierauf wurde das Auge in meridionaler Richtung in zwei Teile zerschnitten, an jedem von ihnen laterale Einschnitte gemacht und, nach Entfernung des Glaskörpers und der Linse, das auf dem Objektträger ausgebreitete Präparat der mikroskopischen Kontrolle unterworfen. Nach Eintreten einer vollständigen Nervenfärbung wurde das Präparat in Ammoniumpikrat fixiert.

4. Sehr einfach und bequem ist die von A. Dogiel vorgeschlagene Methode der Nervenfärbung: ein auf dem Objektträger ausgebreitetes Stückchen des zu untersuchenden Gewebes wird mit einigen Tropfen einer $^{1}/_{16}$%igen Methylenblaulösung befeuchtet und in den Thermostat gebracht; in kurzen Zeitintervallen wird das Präparat bei schwacher Vergrösserung auf den Färbungsprozess kontrolliert, und sowie die gewünschte Färbung eingetreten ist, fixiert man letztere mit Ammoniumpikrat.

In betreff der Details und Modifikationen dieses Verfahrens empfehlen wir den Leitfaden von A. Dogiel, betitelt: „Technik der Methylenblautinktion des Nervensystems". 1902. St. Petersburg (russisch).

Bei der Untersuchung der Gewebe des menschlichen Körpers sowie speziell in pathologischen Fällen sind wir meiner Ansicht nach ausschliesslich auf das letztbeschriebene, als das einzig anwendbare Verfahren angewiesen. Dr. Tepläschin war der erste, welcher dieses Verfahren zu pathologischen Zwecken bei seinen experimentellen Untersuchungen der Retina nach deren Verletzung anwandte.

Prof. Dogiel und seine Schüler, sowie nachträglich auch andere Forscher, haben diese Methode behufs Nervenfärbung in verschiedenartigen Geweben und bei verschiedenen Tierspecies mit Erfolg benutzt.

Auch ich bediente mich dieser Methode behufs Färbung der Nerven im Ciliarkörper und in der Retina des menschlichen Auges, ebenso wie zur Nervenfärbung in der Chorioidea und Iris weisser Katzen und Kaninchen; ich muss notieren, dass verhältnismässig die besten Resultate im Ciliarkörper des Menschen mit Hilfe der schwächeren Methylenblaulösungen, namentlich im Verhältnis von 1 : 5000 erreicht wurden.

5. In mehreren Fällen erhielt ich eine sehr prompte und reine Nervenfärbung in der Hornhaut, Iris und Conjunctiva nach Einträufelung einer Methylenblaulösung von 1 : 5000, 1 : 2000 in den Conjunctivalsack des lebenden Tieres.

Binnen 25—30 Minuten nach dem Einträufeln wird dem chloroformierten Tiere der vordere Teil des Augapfels herausgeschnitten und nach Konstatierung der Nervenfärbung in die fixierende Lösung gelegt.

6. Behufs Färbung kleiner Gewebsstücke kann auch das von Apathy vorgeschlagene Verfahren benutzt werden. Es besteht darin, dass Stückchen des betreffenden Gewebes in schwache Methylenblaulösungen (1 : 1000 bis 1 : 100000) getaucht werden. Nach Apathys eigenen Beobachtungen tritt die Nervenfärbung desto später ein, je schwächer die Farbstofflösung ist.

Alle Beobachter mit Ausnahme Apathys schreiben dem freien Zu-

tritte des Sauerstoffes der Luft zu dem sich färbenden Gewebe die Bedeutung eines für den Erfolg notwendigen Momentes zu.

Und in der Tat hat man jedesmal Gelegenheit sich zu überzeugen, dass eine Nervenfärbung dann eintritt, wenn das Präparat nicht mit dem Deckglase bedeckt und nur ein wenig von der Flüssigkeit befeuchtet, wenn also ein genügender Luftzutritt ermöglicht ist; ferner wird eine rasche und gleichmässige Färbung der Nerven begünstigt, wenn in dem Präparate während des Experimentes eine der Körperwärme des Tieres nahestehende Temperatur unterhalten wird.

Zu diesem Behufe wird das Präparat für eine Zeitlang in den Thermostat gebracht, oder es wird die entsprechende Temperatur mit Hilfe eines heizbaren Objekttisches unterhalten. Zu einer genügenden Färbung sind 15 Minuten bis zu 1 Stunde und mehr erforderlich, was sowohl von der Dicke des Gewebsstückes als auch von der Färbungsmethode selbst abhängt; ist eine genügend vollständige Färbung eingetreten, so muss das Präparat unverzüglich in die fixierende Flüssigkeit übertragen werden, sonst verblasst die Färbung und verschwindet rasch.

Die soeben aufgeführten Bedingungen sind wohl zu berücksichtigen, da in einem aus dem Körper ausgeschnittenen Organe oder Organstückchen der für eine gute Nervenfärbung notwendige lebensfrische Zustand der Gewebe nicht lange erhalten bleibt. Dann aber tritt, noch ehe die differentielle Tinktion der Nerven erfolgen konnte, bereits eine postmortale Gewebsfärbung ein.

Es hat sich also das Methylenblau behufs Nervenfärbung in verschiedener Anwendungsweise bewährt, und zwar: bei Injektion in die Blutgefässe sowohl in konzentrierten (3—4 %igen, Arnstein) als auch in schwächeren, $^1/_3$—$^1/_4$ %igen (Ehrlich), ebenso wie auch in weit schwächeren (bis $^1/_{20}$ %igen) Lösungen, Seidenmann, Leontowitsch-Kirpitschowa; bei der Färbung ausgeschnittener, isolierter Stückchen auf dem Objektträger kamen $^1/_{16}$—$^1/_{15}$ %ige (Dogiel), $^1/_{50}$—$^1/_{100}$ %ige (ich) Lösungen zur Anwendung, während Apathy Gewebsstückchen in Methylenblaulösungen von 1 : 1000, 1 : 100000 eintauchte.

Ebenso wurden schwache Methylenblaulösungen bei Injektion derselben in den Augapfel, in die vordere Augenkammer, in den Conjunctivalsack oder aber in den Glaskörper des (nach Arnsteins Methode) aufgehängten Corneoskleralsackes angewandt.

Zweifelsohne bietet die Nervenfärbung am ausgeschnittenen Organe oder Gewebsstückchen grosse Vorteile im Vergleich mit der Injektion des Farbstoffes ins Blut, besonders wenn es sich um eine Nervenfärbung in pathologischen Fällen (Tepläschin) oder in Geweben des menschlichen Körpers handelt. Allein der Mangel dieser Methode liegt darin, dass infolge des Absterbens des ausgeschnittenen Gewebes, ausser der Nervenfärbung, mitunter aber sogar vor derselben eine Tinktion anderer Gewebselemente sich einstellt. Ausserdem vermag das Methylenblau bei lokaler Anwendung natürlich nicht gleichmässig und gleichzeitig in die Tiefe des Gewebes einzudringen, wie dieses bei der Injektion in die Blutgefässe wohl erreicht wird, und beschränkt sich daher die Nervenfärbung am ausgeschnittenen

Stückchen hauptsächlich auf die peripheren und mehr oberflächlichen Gewebspartien.

Das beste Fixierungsmittel für das Methylenblau ist das Ammoniumpikrat in gesättigter wässriger Lösung. Hier verbleiben die Präparate, je nach ihrer Grösse und Dicke, 2—3 bis 24 Stunden.

Doch muss in Betracht genommen werden, dass das Gewebe in dem Ammoniumpikrat schwillt, lockert, die Epitheldecke sich leicht ablöst und dass ein so feines und zartes Gewebe wie die Retina sehr zerreisslich wird. Angesichts des Gesagten ist es vorteilhafter, derartige zarte Präparate wie die Netzhaut u. dgl. nach vollendeter Färbung auf dem Objektträger liegen zu lassen und auf demselben auch die Fixierung vorzunehmen; nach 2—4 Stunden wird die Fixierungsflüssigkeit durch ein Aufhellungsmittel — namentlich durch Glycerin — ersetzt, wobei es zweckmässiger ist, das Glycerin zur Hälfte mit der fixierenden Ammoniumpikratlösung zu verdünnen. Dann kommt ein Deckglas auf das in dem Glycerin befindliche Präparat.

In wenigen Tagen ist die Aufhellung des Präparates soweit vorgeschritten, dass die Nerven bis in ihre feinsten Verzweigungen zutage treten.

Anstatt des Ammoniumpikrates empfiehlt Prof. Dogiel gegenwärtig eine 5—8 %ige Ammoniummolybdatlösung; in dieser Lösung verbleiben die Präparate, je nach ihrer Dicke, 40 Min. bis 24 Stunden; darauf wird das Präparat ½—3 Stunden lang in destilliertem Wasser ausgewaschen. Dann kommt es für eine kurze Zeit (¼—4 Stunden) in absoluten Alkohol, schliesslich in Xylol und Kanadabalsam.

Das Ammoniummolybdat war bereits früher von Bethe vorgeschlagen worden, indes war das Verfahren des genannten Autors ein sehr kompliziertes. Es wurde vielfach nachgeprüft, erwies sich aber als wenig genügend, da es die Nervenfärbung schlecht fixierte.

Dagegen hat es sich herausgestellt, dass die Nervenfärbung bei dem so einfachen Verfahren, wie es Dogiel anwendet, dauerhaft fixiert wird und selbst nach der Härtung in Alkohol, Aufhellung in Xylol und Einschluss in Kanadabalsam nicht schwindet.

In der von Leontowitsch vorgeschlagenen Modifikation liefert das Ammoniummolybdat zufolge der Ansicht von Dogiel keine befriedigenden Resultate.

Die Ciliarnerven.

Dank den Arbeiten von E. Brücke[1]), H. Müller[2]), Krause[3]), Iwanoff[4]), Jerofejew[5]), Schwalbe u. A. wissen wir, dass die vom

[1]) Brücke, E., Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels. 1847.

[2]) Müller, H., Über glatte Muskeln und Nervengeflechte der Chorioidea im menschlichen Auge. Gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges.

[3]) Krause, W., Anatomische Untersuchungen. 1861.

[4]) Iwanoff, Tractus uvealis. Traité complet d'ophtalmologie par Wecker et E. Landolt. T. II, 2.

[5]) Jerofejew, Zur Lehre von den Muskeln im Inneren des menschlichen Auges. Diss. 1880 (in russischer Sprache).

Trigeminus, Oculomotorius und Sympathicus entstammenden Ciliarnerven, in einer Zahl von 8—14 (Iwanoff, 14—18, Jerofejew, 6—8 n. Sernow) Ästchen aus dem Ganglion ciliare treten. Diese, als sog. Nervi ciliares breves, sowie die in Zahl von 2—3 von dem Ramus nasociliaris n. trigemini sich abzweigenden, sog. Nervi ciliares longi, nehmen ihren Weg zum Augapfel und durchbohren die Sklera unweit der Eintrittsstelle des N. opticus. Darauf dringen sie in das Innere des Augapfels und verlaufen zwischen Sklera und Chorioidea nach vorn.

Zufolge den Untersuchungen von Dr. I. E. Egorow[1]) verlieren sich einige aus dem Ganglion ciliare austretende Ästchen in den Nervenscheiden des Optikus, im Fettzellgewebe, an den Gefässwänden und in den äusseren Augenmuskeln (loc. cit. S. 98).

Anmerkung. Vor dem Erscheinen der Arbeiten Brückes und H. Müllers existierten manche, einander widersprechende Ansichten betreffend die Ciliarnerven. Porterfield[2]) und Knox[3]), welche im Ciliarkörper bei Vögeln und Säugetieren Muskelfasern gefunden und dieselben „Musculus ciliaris" genannt hatten, behaupteten zahlreiche zu diesem Muskel verlaufende Nerven gesehen zu haben.

Hueck[4]) Weber[5]) u. A. haben im Ciliarkörper des Menschen Nerven gefunden. Valentin[6]) behauptet, dass man sich von dem Nervenreichtum der Chorioidea und des Ligamentum ciliare leicht überzeugen könne; und nach Luschka[7]) erreichen die an der äusseren Oberfläche der Chorioidea verlaufenden Nerven den Ciliarkörper (Ciliarband) und verästeln sich teils in dem letzteren und in der Iris, teils in der Cornea.

Bochdalek[8]) und Pappenheim[9]) haben diese Nerven ebenfalls gesehen. Indes, keiner der aufgeführten Autoren beschreibt genauer den Verlauf und die Verteilung dieser Nerven. Daher erscheint es zweifelhaft, wie auch H. Müller mit Recht bemerkt, ob diese Autoren auch tatsächlich nur Nerven beschreiben; besonders wenn man erwägt, dass z. B. Bochdalek den Ciliarmuskel für ein Ganglion und die Lamina fusca für einen Nervenplexus hält (siehe H. Müller, S. 205, Anmerk.). Anderseits teilt Fr. Arnold[10]) mit, er habe weder Zeit noch

[1]) Egorow, I., Über das Ganglion ciliare. Eine anatomisch-physiologische Untersuchung. Diss. Kasan 1886 (in russischer Sprache).

[2]) Porterfield, On the eye. Vol. II. Citiert nach Fr. Arnold.

[3]) Knox. Frorieps Notizen. Bd. VII. Ibid.

[4]) Hueck, De mutationibus oculi internis. Ibid.

[5]) Weber. Graefe's u. Walters Journ. Bd. XI. Ibid.

[6]) Valentin, Über den Verlauf und die letzten Enden der Nerven. Nova acta physico-medica Academiae Caesareae Leopoldino-Carolinae. T. XII. 1836.

[7]) Luschka, H., Die Struktur der serösen Häute des Menschen. 1851. S. 53.

[8]) Bochdalek. Prager Zeitschr. 1850. Citiert nach H. Müller.

[9]) Pappenheim, Gewebelehre des Auges. Ibid.

[10]) Arnold, Fr., Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen. 1832.

Mühe gespart und dennoch keinen einzigen Nervenfaden im Ciliarkörper gesehen. Daher werde er solange an dem Vorhandensein dieser Nerven zweifeln, bis er sie selbst gesehen, und müsse vorläufig annehmen, dass der Ciliarkörper sowie auch die Chorioidea nicht mit Nerven versehen seien, wenigstens nicht mit solchen, die von den Ciliarnerven stammten (S. 59).

Während ihres ganzen Verlaufes im Inneren des Bulbus entsenden die Nervi ciliares breves zahlreiche, aus markhaltigen sowie auch marklosen Nervenfasern bestehende Äste. Diese Verästelungen teilen sich ihrerseits und ein Teil derselben bildet in der hinteren Augenhälfte einen Plexus, welcher der Aussenfläche der Chorioidea anliegt. Die feineren Zweige verlieren sich in den Wänden der Blutgefässe (Arterien), indem sie zweifellos für die Gefässmuskulatur bestimmt sind (H. Müller, S. 206). In diesem Geflechte findet man einzelne wie auch in Gruppen vereinte Ganglienzellen (H. Müller, Schweigger).

Die ganze übrige Masse der Nervenäste legt einen langen Weg zwischen Sklera und Chorioidea zurück und erreicht so den Ciliarkörper, wo sich unter mehrfachen Teilungen und gegenseitiger Kreuzung der Nerven ein an der äusseren Fläche des Ciliarkörpers verbreiteter Plexus bildet (Orbiculus — plexus gangliosus — ciliaris, W. Krause). Die Nervi ciliares longi begeben sich zur Iris und nehmen nur beiläufig Anteil an der Bildung des Plexus gangliosus ciliaris (Jerofejew). Dieser Plexus enthält in seinen feinen ebenso wie auch in seinen stärkeren Stämmchen multipolare, häufiger birnförmige Ganglienzellen, deren Durchmesser etwa 12 μ beträgt. Dieselben werden entweder einzeln oder in Gruppen zusammenliegend angetroffen (H. Müller, Krause).

Dieser Plexus sendet einzelne Nervenstämmchen in die Iris und in die Cornea, und in dem Ciliarkörper bleibt noch eine Anzahl von Nerven übrig, welche in den Ciliarmuskel eintreten und zwischen dessen Schichten endigen (Iwanoff). „Aus diesem Plexus," sagt Schwalbe (S. 196), „zweigen sich feine Fäden ab, deren Enden im Muskel unbekannt sind."

Dies sind in Kürze die von früheren Beobachtern auf Grund sorgfältiger Untersuchungen, obschon mittels wenig vollkommener Methoden, gewonnenen Kenntnisse über den Verlauf und die Verteilung der Nervi ciliares.

Die Nerven der Cornea.

Seit der Entdeckung Schlemms[1]), welcher zuerst Nerven in

[1]) Schlemm, Canalis Schlemmii und Nerven der Cornea. Zeitschr. f. Ophth. Bd. I.

der Hornhaut nachgewiesen hat, bis auf die Gegenwart lassen sich etwa 80 Arbeiten über die genannten Nerven aufzählen. Die Mehrzahl der einschlägigen Untersuchungen fällt auf die Zeit von Anfang der 60iger bis Ende der 80iger Jahre, d. h. seit der Anwendung der Cohnheimschen Chlorgoldmethode bis zur Einführung des Methylenblaus in die Histologie.

In der der Vergoldung vorhergehenden Periode lernen wir den Verlauf und die Verzweigung der stärkeren Nervenstämmchen in dem Hornhautgewebe kennen.

Während der Periode der weiteren Entwicklung der Goldmethode und Ausarbeitung ihrer verschiedenen Modifikationen werden auch die Teilungen der feineren Nervenfasern und -fäden bis in ihre Endigungen im Epithel der Beobachtung zugänglich, ja es wird selbst das Verhalten der Nerven zu den Gewebselementen der Cornea ins Auge gefasst. Hoyer[1]) und Cohnheim[2]) beschrieben den Durchtritt der Nerven durch die Membrana basalis (Reichert) aus dem Grundgewebe in die Epithelschicht. Cohnheim und Kölliker[3]) gaben eine Beschreibung der horizontalen Nervenfäden in den oberflächlichen Epithellagen.

Mit Einführung des Methylenblaus als einer histologischen Methode der Nervenfärbung erschienen in kurzer Zeit die Arbeiten zweier Autoren, welche sich bei der Entwicklung und Anwendung dieser Methode besonders hervorragende Verdienste erworben haben, nämlich: die Arbeit Prof. Arnsteins[4]) „Über die Nerven der Cornea“ bei Kaninchen, Frosch, Taube und Hund, und die von A. Dogiel[5]) „Über die Hornhautnerven des Menschen“.

In den Händen dieser Autoren enthüllte die neue Färbungsmethode Nervenendformen, welche den vorhergehenden Forschern ganz unbekannt geblieben waren.

---

[1]) Hoyer, a) Über den Austritt von Nervenfasern in das Epithel der Hornhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 180.
b) Über die Nerven der Hornhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IX. S. 220.

[2]) Cohnheim, Über die Endigung der sensiblen Nerven in der Hornhaut der Säugetiere. Arch. f. pathol. Anat. Bd. XXXVIII.

[3]) Kölliker, Über die Nervenendigungen in der Hornhaut. Würzburger naturw. Zeitschr. Bd. VI.

[4]) Arnstein. Protokolle der Naturforschergesellsch. an der Univ. Kasan. Jahrg. 1889 (in russischer Sprache).

[5]) Dogiel. Ophth. Bote (Westnik ophtalmologii). 1891 (russisch). Anat. Anz. 1890. Arch. f. mikrosk. Anat. 1891.

Durch Golgis Methode wurde in diesem Gebiete nur wenig des wesentlich Neuen erbracht.

Unsere Kenntnisse über den Verlauf und die Verteilung der Nerven in der Hornhaut lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

1. Die für die Cornea bestimmten Nervi ciliares liegen in der Sklera nach aussen vom Schlemmschen Kanal und bilden hier, am Hornhautrande, ein ringförmiges Geflecht (Plexus annularis). Ein Teil der Nervenfasern dieses Geflechtes durchbohrt an verschiedenen Punkten die Sklera in schräger Richtung, um von hier in die Conjunctiva einzudringen (Oberflächlicher Anteil von H. Virchow, loc. cit. S. 186), woselbst sie mit den eigenen Nerven der Conjunctiva sich verflechten und an der Bildung eines daselbst befindlichen Plexus teilnehmen. Aus dem letztgenannten Plexus zweigen sich marklose Fasern ab, welche in den Limbus corneae eintreten, woselbst sie mit den Nerven der oberflächlichen Hornhautschichten sich verflechten und an der Bildung des Plexus subbasalis von Hoyer beteiligen.

2. Der grössere Teil der Nervenstämmchen dagegen tritt aus dem Plexus annularis aus und wendet sich in radiärem Verlauf in das Grundgewebe der Cornea, woselbst sie sich alsbald zu einem Geflechte, dem sog. Grundplexus (Stromaplexus) vereinigen. Die in die Hornhaut eindringenden Nervenfasern verlieren ihre Markscheide bald nach ihrem Eintritte in die Cornea, namentlich in einer Entfernung von 0,3—0,5 mm von ihrer Eintrittsstelle (Schwalbe, Anat. d. Sinnesorg., S. 165).

Die Zahl der an der Hornhautperipherie in die genannte Haut eintretenden Nervenstämmchen beträgt beim Menschen nach Saemisch[1]) 40 bis 45, nach Krause[2]) 40—60, nach Schwalbe etwa 60, nach Dogiel[3]) 60—80. Bei dem Rinde, der Taube, dem Frosch zählt W. Krause im ganzen 15—20 solcher Stämmchen; beim Menschen liegen 40—50 der vorderen Hornhautfläche näher, während 20—30 Stämmchen tiefer, der hinteren Hornhautfläche näher gelagert sind (Dogiel).

Die gröberen Nervenstämmchen liegen in Kanälen (Nervenkanälen), welche letzteren innen mit einem Endothel bedeckt sind und mit Saftlücken in Verbindung stehen.

Die feineren Nervenfasern verlaufen, gemäss der Ansicht einiger Autoren, ebenfalls in Kanälen, die man als zum System der Saftlücken gehörig betrachten kann, während zufolge anderen Autoren (Ranvier) diese Nervenfasern innerhalb der Bindegewebsbündel verlaufen (Schwalbe, Anat. d. Sinnesorg., S. 165); nach H. Virchow werden die Nervenkanäle von der Grundsubstanz selbst begrenzt.

Die Details und eine Kritik der verschiedenen Ansichten über die Nervenkanäle gibt H. Virchow (Graefe-Saemisch. 2. Aufl. S. 213. Teil I. Bd. I. Kap. II).

---

[1]) Saemisch, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Auges. Leipzig 1862.

[2]) Krause, W. Allgem. u. mikrosk. Anat. 1876.

[3]) Dogiel, A., Die Nerven der Cornea des Menschen. Anat. Anz. 1890. S. 483.

Aus dem Randgeflechte (Plexus annularis) treten, wie gesagt, Nervenstämmchen in die Cornea ein, um hier untereinander sich verflechtend mehrere, in verschiedenen Höhen der Hornhaut gelegene Plexus zu bilden (mehrschichtiger Plexus nach Hoyer, Plexus fondamental nach Ranvier, Grundplexus nach Schwalbe, Hauptgeflecht nach Dogiel).

In den tieferen Schichten besteht das Geflecht aus gröberen Nervenstämmchen und dringt weiter gegen das Zentrum der Cornea vor; in den mittleren und oberflächlichen Schichten dagegen werden die Nervenstämmchen und -bündel immer feiner und feiner (Ranvier u. A.). Fast eine jede Schicht der Cornea besitzt, nach der Aussage Dogiels[1]), ein eigenes Geflecht, und nur in den hintersten, der Membrana Descemetii anliegenden Schichten ist keines vorhanden.

D'ailleurs, sagt Waldeyer, on ne rencontre guère chez les animaux des couches, où ces réseaux à larges mailles feraient defaut.

In der Nähe der Bowmanschen Membran, mithin in den vordersten Hornhautschichten, findet sich ein Geflecht feiner Nervenfäden, welches Hoyer als Plexus subbasalis, Waldeyer[2]) als „Plexus à mailles étroites du stroma" beschreibt, während dagegen H. Virchow sagt, „dass dies nichts anderes ist, als ein Teil des Popriagerüstes, sich aber durch reichliche Anastomosenbildung auszeichnet[3]).

Die sog. Rami oder Fibrae perforantes (Hoyer) sind diejenigen Nervenbündelchen oder -fäden, welche aus dem Grundplexus der Hornhaut austreten, in schräger Richtung die Bowmansche Membran durchbohren und an der äusseren Fläche dieser letzteren unter der Epithelschicht sich ausbreiten, indem sie hier ein Geflecht — den Plexus subbasalis — bilden.

Von diesem Plexus zweigen feine Fädchen ab, die in die Epithelschichten eindringen und hier unter gegenseitiger Verflechtung zu einem zwischen den Epithelzellen liegenden Geflecht — dem Plexus intraepithelialis (Hoyer) — zusammentreten.

Zur Untersuchung der Hornhautnerven ist das Methylenblau zuerst von Prof. Arnstein[4]) angewandt worden, indem er den Farbstoff in die Blutgefässe injizierte oder aber eine 4—5%ige Lösung desselben in den Sklerocornealsack einträufelte (das Nähere über die betr. Technik siehe höher oben). Bei Kaninchen, Frosch, Taube und Hund wies Arnstein nach, dass in den Bestand der Rami perforantes zwei Kategorien der Nervenelemente treten:

a) Die einen nehmen teil an der Bildung des Plexus subepithelialis und steigen dann aus diesem Plexus in Gestalt feiner Fäden

---

[1]) Dogiel. loc. cit. S. 492.

[2]) Waldeyer. Traité d'ophtalmologie p. Wecker et Landolt. T. II. p. 48.

[3]) Virchow, H. Handb. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. S. 193.

[4]) Arnstein, Über die Nerven der Hornhaut. Protokolle d. Naturforscher gesellschaft an d. Univ. Kasan. 1890 (in russischer Sprache).

in das Epithel empor, woselbst sie zu dem Plexus intraepithelialis sich verflechten. In den mittleren Epithellagen bilden sie ein Endnetz.

b) Die andern dringen, indem sie am Plexus subepithelialis vorbeigehen, direkt in das Epithel ein und treten nur zum Teil in den Bestand der pinselförmigen Endbüschel der Rami perforantes; von den ersteren unterscheiden sie sich durch ihre grössere Dicke, sowie dadurch, dass sie in Form von Anschwellungen oder Häkchen endigen (s. loc. cit. Fig. 5). Letztere liegen ganz oberflächlich im Epithel, ohne jedoch dessen Oberfläche zu überragen. (Mitunter sieht man an diesen Nervenendigungen kurze, gleichsam haarförmige Fädchen — eine Degenerationserscheinung.)

„Ungeachtet dessen," sagt der Autor, „dass ich mich anfangs diesen freien Endigungen gegenüber sehr skeptisch verhielt, indem ich eine unvollständige Färbung vor mir zu haben glaubte, gelangte ich schliesslich dennoch zu der Überzeugung, dass diese relativ groben, gewundenen Fasern ein besonderes System der Nervenendigungen bilden, welches weder mit dem subepithelialen Geflechte noch mit dem hauptsächlich die mittleren Epithellagen durchsetzenden Endnetze verbunden ist . . ., sondern frei endet, indem es sich als ein System sehr charakteristischer, schon bei schwachen Vergrösserungen kenntlicher Gebilde herausstellt."

Mithin unterscheidet Prof. Arnstein in der Cornea Endapparate von zweierlei Art:

a) ein Endnetz, welches sich aus dem subepithelialen Plexus entwickelt und die tiefen Epithellagen einnimmt, und

b) freie Nervenendigungen, die weder mit dem Plexus subepithelialis noch mit dem intraepithelialen Netze verbunden sind (siehe loc. cit. S. 26—27).

Die intraepithelialen Netze werden, wie Prof. Arnstein weiter erklärt, in dem mehrschichtigen Epithel konstant angetroffen.

In dieser Beziehung bietet die Epithelbekleidung der Cutis, der Schleimhäute und der Cornea wesentlich identische Verhältnisse dar.

Diese Nerven müssen den einfach sensiblen Nerven beigezählt werden. Als Reizeffekt der Nervenendigungen dieser Art erklärt sich, nach Prof Arnsteins Ansicht, der auf stärkeren Druck erfolgende Reflex.

Hingegen bedingen die geschlängelt verlaufenden, gröberen Nervenfäden mit ihren ganz oberflächlich[1]) gelagerten Endknöpfchen die

---

[1]) Analog der in kleinen Tasthaaren des äusseren Ohres und des Schwanzes

höchst entwickelte Sensibilität, welche selbst nach leiser Berührung mit einem Härchen reflektorisches Blinzeln hervorruft.

Was den fraglichen Zusammenhang der Nerven mit den Hornhautzellen anlangt, so lässt sich nach Prof. Arnsteins Aussage konstatieren, dass die Nerven stets an den Zellen vorbeigehen, ohne mit letzteren sich zu verbinden.

Eigentümliche Nervenendapparate sind von Prof. A. Dogiel[1]) in der Cornea des menschlichen Auges nachgewiesen worden. Er färbte die Nerven nach seiner eigenen Methode mittels einer $^1/_{16}$ $^0/_0$igen Methylenblaulösung auf dem Objektträger. Er fand, dass Nervenfasern von verschiedener Dicke feine Ästchen entsenden und miteinander sich verflechten, derart kommt ein hauptsächlich im gefässhaltigen Anteil der Cornea liegender Randplexus zu stande.

Dieser Plexus besteht aus marklosen Nervenfasern, die von spärlichen markhaltigen Fasern begleitet werden.

Die letztgenannten Fasern treten aus den Nervenbündeln aus und lassen sich auch weiterhin auf ihrem mannigfach geschlängelten Wege verfolgen; sie dringen in die Substantia propria corneae ein, um dann aufs neue in die gefässhaltige Randzone zurückzukehren.

Auf diesem Wege teilen sich viele Fasern an den Ranvierschen Einschnürungen in 2—3 feinere Fasern; diese letzteren zerfallen ihrerseits wiederum in 2—3 kurze Endfäserchen (siehe die sub c) genannte Arbeit Dogiels[1]) (Fig. 1—5, 6, 7 u. 8), welche alsbald in Endapparate eintreten. Diese Endapparate nennt der Autor „Endknäuelchen“. An der Eintrittsstelle in das Endknäuelchen oder aber noch in einer gewissen Entfernung von letzterem verliert die Terminalfaser ihre Markscheide.

Sowohl in der gefässhaltigen Randzone als auch in der Conjunctiva bulbi liegen diese Endkörperchen sämtlich unterhalb des Epithels.

Diejenigen Endkörperchen jedoch, welche über die Randzone hinaus in die Substantia propria vorragen, liegen unterhalb der Basalmembran und nur selten unmittelbar unter dem Epithel.

---

bei Mäusen und Ratten von Arnstein und darauf von Hoggan beschriebenen freien Nervenendigungen.

[1]) Dogiel, A., a) Die Nerven der Cornea. Westnik ophtalmologii. 1891 (russisch).

b) Die Nerven der Cornea des Menschen. Anat Anz. 1890.

c) Die Nervenendkörperchen (Endkolben W. Krause) in der Cornea und Conjunctiva bulbi des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVII. 1891.

Grösstenteils sieht man die Endkörperchen in Gruppen vereint, deren jede je 3—5 und mehr von diesen Gebilden aufweist. Sie sitzen wie Beeren an den Endästen eines oder zweier markhaltiger Nervenfasern.

In der gefässhaltigen Randzone wird eine grosse Anzahl, auf einer Strecke von $^1/_2$ mm etwa 20 dieser Endapparate angetroffen.

Weit spärlicher sind sie in der Substantia propria corneae, dagegen wiederum häufiger in der Conjunctiva bulbi zu treffen. Ein jedes Endkörperchen wird von einer dünnen, mehrblättrigen Kapsel umschlossen, doch tritt diese letztere nur bei Fixierung in Flemmingscher, Müllerscher Flüssigkeit und ähnlichen, sowie nach Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin oder Pikrokarmin hervor. Das Methylenblau dagegen dient ausschliesslich zur Darstellung der Nervenendigung.

In dem nicht lebensfrischen Hornhautgewebe vermisst man eine differenzierte Nervenfärbung, dann treten aber die Kerne der Bindegewebskapsel scharf hervor.

Von den markhaltigen Nervenfasern zweigen sich 1—2 oder 3 Terminalfasern ab, die an einen Pol des Endkörperchens herantreten. Nachdem sie entweder in einiger Entfernung oder aber unmittelbar vor ihrem Eintritte in das Endkörperchen ihre Myelinscheide verloren haben, dringen sie in das letztere als nackte Achsencylinder ein. Hier teilen sie sich in 2—3 feine varicöse Fäden, die ihrerseits in noch feinere Fädchen zerfallen, einander umwinden und einen dichten Knäuel bilden (4 *B* und 7 *C''*); bei einer geringeren Anzahl der aus einem oder zwei Endästchen hervorgehenden Nervenfäden kommt ein lockerer Endknäuel zu stande (Fig. 5 *c'* und 7 *D*).

Einer oder zwei dieser Fäden setzen ihren Weg weiter fort, um neue Endknäuel zu bilden.

Eine andere Art der Nervenendigungen stellen die „Endplättchen" dar. In der Substantia propria corneae, $^1/_2$—2 mm weit vom gefässhaltigen Hornhautrande, verlieren die markhaltigen Fasern ihre Markscheide und zerfallen dann in 2—4 varicöse Fädchen, um schliesslich in Gestalt eines Plättchens zu enden. Diese Endplättchen erscheinen in der Flächenansicht als viereckige, unregelmässig abgerundete Gebilde mit gezackten Rändern. Ihre Grösse ist verschieden.

Die in Form von Endknöpfchen frei endenden sowie die isoliert verlaufenden, sich windenden Nervenfäden hält der genannte Autor für ein Resultat unvollständiger Nervenfärbung (S. 612—613).

Abgesehen von den soeben genannten Endapparaten beschreibt

Prof. Dogiel in einer früheren Mitteilung (siehe Anat. Anz. 1890, S. 490) auch noch „Häkchen“ und „Schlingen“.

Als ich letzter Zeit meine früheren Untersuchungen über die Nerven in den Augenhäuten wieder aufnahm, beschäftigte mich gleichzeitig auch die Frage der Hornhautnerven beim Kaninchen. Behufs Nervenfärbung wurde von mir eine Methylenblaulösung von 1 : 100, 1 : 200, 1 : 500—1 : 1000 in die Carotis injiziert[1]).

In meinen Hornhautpräparaten habe ich, auch bei gelungener und vollständiger Färbung, 1. freie Nervenendigungen gesehen. So gelang es mir, Nervenfädchen zu verfolgen, welche in eine kleine Endanschwellung in Gestalt einer Keule (a_1) und eines Knöpfchens (a) ausliefen. Sie zeichneten sich durch ihre scharfen Konturen aus und enthielten kleine Ansammlungen in Methylenblau tingierter Körnchen; 2. ferner fand ich Endigungen der Nervenfäden in Gestalt eines Häkchens (l), dessen Ende nach Art einer varicösen Anschwellung sich verdickt, wobei jedoch diese terminale Verdickung die gewöhnlichen Varicositäten der Nervenfäserchen an Umfang übertrifft (siehe Taf. XII, Fig. 27, 28, 29). Von den Fäden des intraepithelialen Endnetzes unterscheiden sich die frei endenden Nervenfäden nicht nur durch ihr stärkeres Kaliber und ihren varicösen Charakter, sondern auch dadurch, dass sie aus dem Plexus subbasalis hervorgehen und nach einem gewundenen Verlaufe — worauf auch Prof. Arnstein hinweist — in eine der oben benannten Endformen frei auslaufen. Sie liegen in den oberflächlichen Epithellagen; allein man trifft auch solche an, die tiefer unter dem intraepithelialen Netze (d), fast in einem Niveau mit dem subepithelialen Geflechte, oberhalb der Bowmanschen Membran sich befinden.

Diese Endapparate treten schon bei schwacher Vergrösserung sehr kenntlich in Gestalt einer kleinen Verdickung oder eines Knöpfchens hervor (Taf. XII, Fig. 26 a, l). Bei starker Vergrösserung (Taf. XII, Fig. 27, 28, 29) aber, besonders bei der Untersuchung mit dem Immersionssystem[1]), sieht man deutlich die eigentümliche, einer abgeplatteten Keule ähnelnde Form dieser Endigungen, sowie die scharfen Umrisse derselben; jedoch waren an diesen Endigungen selbst bei starken Vergrösserungen keine haar- oder fadenförmigen Fortsätze wahrzunehmen.

Diese Gebilde habe ich nicht in den peripheren, sondern vielmehr in den zentralen Hornhautpartien angetroffen. Auf ein

[1]) Das Hornhautpräparat vom Auge des Kaninchens wird, nachdem es eine Zeitlang unter dem Drucke eines Gewichtes gelegen hat, der Untersuchung mittels eines Ölimmersionssystems leicht zugänglich.

Gesichtsfeld kommen etwa vier Endapparate dieser Art (siehe Taf. XII, Fig. 26 a, a_1, a_1, l).

Auf Grund meiner soeben dargelegten Befunde bin ich überzeugt, dass die Cornea mit freien Nervenendigungen derselben Art versehen ist, wie ich sie früher in der Sklera konstatiert habe.

Es gelang also mit Hilfe der Methylenblaumethode klarzustellen, dass beim Menschen in der peripheren Hornhautzone komplizierte subepitheliale Nervenendapparate — dichte und lockere Endknäuel und Endplättchen (Dogiel) angetroffen werden; ferner — bei kleineren Säugetieren (Kaninchen, Hund) und ausserdem bei Vögeln (Taube) und bei dem Frosche — Nervenendigungen von zweierlei Art in der Dicke des Hornhautepithels, nämlich ein intraepitheliales Endnetz und Endhäkchen (Arnstein); endlich — beim Kaninchen in den zentralen Hornhautpartien — Endknöpfchen, Endkeulen und hakenförmige freie Nervenendigungen (Agababow).

Unerforscht blieb es, ob das Epithel beim Menschen mit gleichen Nervenendigungen wie bei Tieren versehen ist und umgekehrt, ob diese letzteren in der Hornhautperipherie analoge Endapparate besitzen, wie solche beim Menschen nachgewiesen worden sind[1]).

Was die Endigungen der Nerven in der Substantia propria corneae — namentlich in der Dicke derselben — betrifft, so hatte man sich hierüber zur Zeit der Goldmethode nur vermutungsweise ausgesprochen; in den Arbeiten der neuesten Zeit aber finden sich keine Hinweise in bezug auf diese Frage. Ebenso ist auch die Frage der trophischen, d. h. zu den Hornhautzellen in Beziehung stehenden Nerven bis jetzt ungelöst geblieben.

Eines unterliegt keinem Zweifel, dass die Goldmethode nicht mehr geben konnte, als es den Forschern gelungen war mit deren Hilfe klarzustellen, nämlich: dass die Nervenfäden an die Zellen herantreten. Jedoch war es unmöglich, das Verhalten dieser Elemente zueinander aufzudecken, weil ja die Zelle wie auch der Nervenfaden durch das Goldchlorid in gleicher Weise gefärbt werden. Daraus erklärt sich die Meinungsverschiedenheit der Autoren: Kühne, Waldeyer, Ciaccio befürworteten den unmittelbaren Zusammenhang der Nerven mit den Stromazellen; Hoyer, Klein und andere Autoren lehnten einen solchen Konnex ab.

---

[1]) Auf meinen Vorschlag beschäftigt sich die gegenwärtig im Laboratorium der Augenklinik zu Kasan arbeitende Ärztin M. N. Miloslawskaja mit einer Untersuchung der oben berührten Fragen.

Das Methylenblau ermöglicht es, den Sachverhalt wenigstens in dem Sinne genauer zu charakterisieren, dass der Nervenfaden weder mit dem Protoplasma noch mit dem Kerne der Stromazelle in Verbindung steht, sondern dass er — wie Prof. Arnstein sagt — an der Zelle vorbeigeht.

Fast dasselbe sagt auch Dogiel: Die Nervenfasern haben gar keine Beziehung zu den Hornhautzellen und legen sich nur an die Oberfläche oder an die Ränder der Zelle an (S. 493 „Anat. Anz." 1890).

Ganz bestimmte Angaben über die Endigungen der Nerven im Grundgewebe der Cornea vermissen wir aber auch bis heute. Die Untersuchungen der letzten Zeit weisen auf die Abwesenheit von Nerven in den hintersten Hornhautschichten und in der Descemetschen Membran hin.

Somit lässt es sich als festgestellt betrachten, dass die Cornea eine grosse Anzahl von Nerven und in verschiedenen Höhen etagenmässig in der Dicke der Hornhaut gelagerte Nervenplexus besitzt. Allein, was die Nervenendigungen betrifft, so sind dieselben nur in der Epithelschicht der Hornhaut genauer verfolgt worden.

Aus dem oben Dargelegten geht zweifellos hervor, dass unsere Untersuchungen in diesem Gebiete noch keineswegs zum Abschluss gelangt sind.

Die Nerven der Sklera.

Die Untersuchung der Nerven in der Sklera, dieser festen und fast undurchsichtigen bindegewebigen Haut, ist mit grösseren Schwierigkeiten verknüpft als die Untersuchung der Hornhautnerven. Selbst im Auge kleinerer Tiere ist besonders die innere Lage der Sklera pigmentiert. In den Augen grösserer Tiere aber, wie z. B. der Katze, des Hundes, Schweines, ebenso wie im menschlichen Auge, findet sich eine nicht geringe Menge des Pigmentes nicht nur in der innersten Lage, sondern auch mehr oder weniger in der Dicke der Sklera selbst. Es ist bei weitem nicht immer möglich, den Verlauf der Nerven auf so grossen Strecken, wie z. B. von einem markhaltigen Nervenstämmchen an bis in die Endigungen hinein, zu verfolgen. Dazu kommt noch, dass mit der Grösse des Tieres auch die Dicke des Skleralgewebes immer mehr zunimmt.

Es ist also leicht begreiflich, dass die Versuche einer Erforschung der Skleralnerven, besonders an der Hand der früheren Methoden, nicht besonders erfolgreich gewesen sein konnten. Da der

grösste Teil der Ciliarnerven, nach ihrem Eintritte in das Innere des Augapfels, der Gefässhaut sich zuwendet, so erschien es naturgemäss, anzunehmen, dass die Sklera keine eigenen Nerven besitze, sondern dass die einzelnen Nervenstämmchen sie nur durchbohrten, ohne in eine direkte Verbindung mit ihr einzugehen. Diese Ansicht hatte in früherer Zeit ihre Vertreter. Später ist durch die sorgfältigen Untersuchungen Bochdaleks[1]) und Arnolds[2]) festgestellt worden, dass die Sklera ihre eigenen Nerven besitzt. Helfreich[3]) beschrieb in der Sklera des Frosches die Verteilung feinerer Nerven, welche er für Nervenendigungen hielt; diese Befunde wurden nachträglich von Königstein[4]) bestätigt. Waldeyer[5]) hat an Goldpräparaten der Sklera des Menschen, in den oberflächlichen Lagen am Hornhautrande feine Nervenfädchen verfolgt, doch behauptet der Autor nicht, Endfäden der Nerven gesehen zu haben.

Somit liess sich die Endigungsart der Nerven in der Sklera bei Benutzung der Goldmethode nicht klarlegen; ebensowenig half uns in dieser Richtung die von Bach[6]) an den Augen neugeborener Kaninchen und am Menschenauge angewandte Methode von Ramon y Cajal.

Dieser Umstand bewog mich bereits in den Jahren 1891—93, als ich mich in dem Laboratorium von Prof. Arnstein mit dem Studium der Nerven des Tractus uvealis beschäftigte, eine Untersuchung der mit Methylenblau tingierten Nerven der Sklera vorzunehmen. Es gelang mir bald zu konstatieren, dass durchaus beweisende Bilder der Verteilung und Endigung der Nerven an Flächenpräparaten der Sklera albinotischer Tiere, namentlich des Kaninchens und der Katze erhalten werden können. Eine genügend intensive und vollständige Nervenfärbung erhielt ich, wenn das Methylenblau in

---

[1]) Bochdalek, Über die Nerven der Sclerotica. Prager Vierteljahrsschr. Bd. XXIV. 1849.

[2]) Arnold, F., Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen. 1832 und Handb. d. Anat. d. Menschen. Bd. II. 1851.

[3]) Helfreich, Über die Nerven der Conjunctiva und Sklera. Würzburg 1870.

[4]) Königstein, Über die Nerven der Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, 2.

[5]) Waldeyer. Traité complet d'opht. par Wecker et Landolt. T. II. p. 60.

[6]) Bach, Die Nerven der Augenlider und der Sklera beim Menschen und Kaninchen — nach Untersuchungen mit der Golgi-Cajalschen Methode. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVI, 3 und Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 166. 1896.

einer 1—3%igen Lösung in die Carotis eingespritzt worden war. Zweifellos lassen sich auch mit Hilfe schwächerer Lösungen des Farbstoffes gute Präparate herstellen.

Anmerkung. Die Resultate meiner Untersuchungen über die Skleralnerven sind bereits im Jahre 1893 im Text und in den Thesen meiner Arbeit „Über die Nervenendigungen im Ciliarkörper bei Säugetieren und Menschen" in Kürze veröffentlicht worden.

Im Texte beschreibe ich ein Nervenendnetz in der Lamina fusca. In den Thesen teile ich die von mir beobachteten Besonderheiten in der Verteilung der Skleralnerven mit.

So schrieb ich, in einem kurzen Resumé, wie folgt:

1. Markhaltige Nervenfasern laufen in verschiedenen Teilen der Sklera in Endanschwellungen aus.

2. Im Gebiete des Ciliarkörpers findet man im Skleralgewebe einen aus markhaltigen Fasern bestehenden Nervenring; nach vorn sowie nach hinten zweigen sich von letzterem einzelne Fasern ab, die nach Verlust ihrer Markscheide in Gestalt einer knopfförmigen Anschwellung enden.

3. An die Gewebselemente der Sklera treten feine varicöse Fädchen heran.

4. In der Lam. suprachorioidea s. fusca verlaufen markhaltige Nervenfasern, die nach Verlust ihrer Markscheide in varicöse Fäden zerfallen; letztere nehmen zum Teil ihren Weg zu den Pipmentzellen, während die übrigen dagegen ein aus feinsten körnigen Fädchen bestehendes Endnetz bilden.

Endlich gebe ich im Texte der genannten Arbeit eine auf eigenen Untersuchungen begründete, ausführliche Beschreibung der Ganglienzellen der Chorioidea und des Ciliarkörpers und führe die einschlägige Literatur möglichst vollständig an.

Im Jahre 1900 veröffentlichte Prof. Smirnow[1]) im Anat. Anz. seine Untersuchungen über die Skleralnerven. Als Untersuchungsobjekte hatten ihm die Augen von Katzen, Hunden, Kaninchen sowie auch von Menschen gedient.

Ausser der Silberimprägnation und Vergoldung (des Menschenauges) hatte Smirnow auch die Methylenblaumethode angewandt. Er beschreibt in der Sklera vasomotorische Nerven, ferner sensible Nervenendigungen, welche letzteren den Nervenendigungen in den Sehnen und Fascien ähneln, und schliesslich noch dem Zellkörper der Bindegewebszellen anliegende Terminalfasern; diese letzteren gehören, wie der Autor meint, wahrscheinlich zu den trophischen Nerven. In der Arbeit Smirnows finden sich indessen keine Hinweise auf die verschiedenen Formen der Endapparate in der Sklera.

Angesichts des soeben Besagten hielt ich es nicht für überflüssig, die Resultate meiner bereits früher ausgeführten Untersuchungen über die Innervation der Sklera, mit Beifügung einiger neuer, in den Jahren 1895—96 von mir gewonnenen Befunde, im Jahre 1901 drucken zu lassen[2]).

[1]) Smirnow, A., Die weisse Augenhaut (Sklera), als Stelle der sensiblen Nervenendigungen. Anat. Anz. Bd. XVIII.

[2]) Agababow, A., Über die Nerven der Sklera. Kasan 1901 (russisch). — Die Nerven der Sklera. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. LXIII. 1904.

Bei der Betrachtung meiner Präparate überzeugte ich mich, dass man mit Hilfe der Methylenblaufärbung die Skleralnerven im Auge albinotischer Tiere bis in ihre Endigungen hinein verfolgen kann.

Es stellte sich heraus, dass die Sklera reich mit eigenen Nerven versehen ist; soweit der Charakter ihrer Anordnung und ihre Endigungsart schliessen lässt, müssen die Skleralnerven wohl für verschiedene Funktionszwecke bestimmt sein.

Ausser den die Gefässe begleitenden marklosen Nerven sind hier auch markhaltige Fasern zahlreich vertreten. Von ziemlich starken markhaltigen Stämmchen zweigen sich in verschiedenen Punkten einzelne Nervenfasern ab; letztere ziehen anfangs in Gestalt isolierter Markfasern hin, verlieren aber darauf ihre Myelinscheide und setzen nun als feine varicöse Fäden ihren Weg weiter fort, um schliesslich nach kürzerem oder längerem Verlaufe in einen Endapparat überzugehen.

Auf Grund meiner Untersuchungen gelang es mir, in der Sklera zu konstatieren:

1. Sensible Nerven. Sie endigen frei im Gewebe, ohne zu irgendwelchen Gewebselementen, wie z. B. zu den Zellen usw., in eine nähere Beziehung zu treten.

Diese Nerven sind reich an mannigfaltigen Formen von Endapparaten und werden in der Dicke der Sklera in verschiedenen Partien derselben angetroffen.

2. Trophische Nerven. Sie sind für die Stromazellen der Sklera bestimmt und enden an der Zellenoberfläche, ohne mit dem Protoplasma oder mit dem Zellkerne in Konnex zu stehen.

3. Die Vasomotoren gehören den Blutgefässen der Sklera und haben ihre Endigungen in der Gefässwand.

4. Die Nerven der Lam. fusca enden an der inneren Oberfläche der Sklera in der Schicht der Lam. fusca s. suprachorioidea; die Endigung dieser Nerven erscheint in Gestalt eines aus dünnen, feingranulierten Fädchen zusammengesetzten, sehr regelmässigen Netzwerkes.

1. Endigungen der sensiblen Nerven:

a) In Gestalt einer kleinen, knopf- oder keulenförmigen Anschwellung. In ihren Dimensionen übertrifft diese terminale Anschwellung die der gewöhnlichen Varicositäten; in ihrer Form ist sie den von uns in der Cornea (des Kaninchens) beobachteten Endigungen gleicher Art analog (siehe Taf. IX, Fig. 1, 2, 3*a*).

b) In Form eines Pinsels. Diese Endigung besteht aus einer Anzahl pinselartig ausstrahlender, feiner varicöser Fäden, welche letzteren gleichfalls mit kleinen Terminalanschwellungen enden (siehe Taf. XI, *f*, Fig. 17). Die folgende Endigungsart, nämlich

c) die Endplatte (plaque) ist den von Dogiel in der Cornea des Menschen unter dem Namen „Endplättchen“ beschriebenen Gebilden durchaus analog. Sie erscheinen in Gestalt dünner Plättchen von unregelmässiger Form mit unglatten, gleichsam angefressenen Rändern. Es kommen verschiedene grosse Endplättchen — grosse (c_1) und kleine (c) — zur Beobachtung (siehe Taf. XI, Fig. 18 u. 19).

Die Endapparate in Form von Endkeulen, -knöpfchen und -platten haben wir an zahlreichen Präparaten der Sklera bei guter Nervenfärbung gesehen. In der ziemlich dünnen Sklera des weissen Kaninchens vermag man dieser Endformen nicht nur ansichtig zu werden, sondern man kann dieselben auch bei starker Vergrösserung, selbst mit dem Immersionssystem, genau und detailliert analysieren.

Die Endknöpfchen und Endkeulen treten dank ihren scharf umrissenen Konturen in Gestalt von Verdickungen sehr markiert hervor; in ihren Dimensionen übertreffen sie erheblich die gewöhnlichen Varicositäten der Nervenfäden und unterscheiden sich von ihnen auch durch ihre Form. Es sind weder haar- noch fadenförmige Fortsätze an diesen Anschwellungen wahrzunehmen, im Gegenteil, die Terminalfaser hat in dieser Anschwellung ersichtlich ihr Ende erreicht.

Diese Befunde führten uns zu der Überzeugung, dass wir hier einen Endapparat vor uns haben, welcher zur Kategorie der freien Nervenendigungen zuzuzählen ist.

Das Besagte bezieht sich gleichermassen auch auf die Gebilde, welche in meiner ersten Mitteilung als sogenannte „platte Verdickung“ (plaque) beschrieben worden sind (siehe S. 706 der deutschen und S. 9 der russischen Arbeit).

Dank ihren ziemlich ansehnlichen Dimensionen, ihren scharfen Konturen und unregelmässigen, ausgezackten Rändern heben sich sowohl die grösseren (c_1) als auch die kleineren (c). Endplatten deutlich ab.

Das Nervenfädchen geht in die Endplatte über und hört hier auf: es lässt sich nicht weiter verfolgen. Daher betrachte ich auch diese Gebilde als Nervenendapparate, als Endplatten.

Fr. Eleonskaya unterscheidet, wie ihre Beschreibung zeigt, zweierlei Plattenbildungen: die einen sind in die Kontinuität eines

Nerven eingeschaltet und werden von ihr plattenförmige Erweiterungen genannt, die andern stellen wirkliche Endapparate, d. h. „Endplättchen“ dar.

Zur Vermeidung von Missverständnissen ist zu bemerken, dass ich den Namen „plattenförmige Verdickung (plaque)“ ausschliesslich den betreffenden Nervenendapparaten beigelegt habe, welche am peripheren Ende einer Terminalfaser liegend, als „Endplatten“ zu bezeichnen sind.

So hat mich namentlich auch H. Virchow verstanden. In der 2. Aufl. des Handbuches von Graefe-Saemisch gibt dieser Autor eine kurze Zusammenfassung meiner Beschreibung der Skleralnerven und bezeichnet hier den in Rede stehenden Endapparat mit dem Namen „Endplättchen“.

d) Netzförmige Endigung, ein sehr kompliziertes Gebilde in Gestalt eines verwickelten, unregelmässigen Netzwerkes. Aus diesem Netze gehen einzelne varicöse Fäden hervor, die ihrereits in ein Endknöpfchen, eine Endplatte oder eine pinselartige Endigung auslaufen.

In diesem Apparate kann man sämtliche einfache Formen der Nervenendigungen überschauen (siehe Taf. XI, Fig. 18 *h*).

e) Den oben angeführten Nervenendigungen sind noch die von Fr. Eleonskaya beobachteten und in ihrer Dissertation als sogenannte „Endbüsche“ und „Endbäumchen“ beschriebenen Formen beizuzählen.

Alle diese Endapparate liegen in verschiedenen Höhen in der Dicke der Sklera; sie finden sich sowohl in der vorderen als auch in der mittleren oder äquatorialen und ebenso auch in der hinteren Skleralzone, mit andern Worten, diese verschiedenartigen Nervenendigungen sind in allen Partien der Sklera verbreitet. Jedoch besonders zahlreich sind dieselben im vorderen Teile der Sklera, im Gebiete des Ciliarkörpers. Hier kommt in der Sklera ein ringförmiges Nervengeflecht zu stande (Taf. XI, Fig. 19), welches nach vorn und nach hinten einzelne varicöse Fäden sendet; letztere endigen in Gestalt der oben beschriebenen knopf- und keulenförmigen Verdickungen (*a*) oder in Endplatten grösserer (c_1) und kleinerer (*c*) Dimension.

In Taf. XI, Fig. 19 sind feine varicöse Nervenfäden und deren Endigungen an der einen Seite eines Nervenbündels dargestellt; an der andern Seite des letzteren sind nur Teile der varicösen Fäden (*b*, *b*) zu sehen, deren Endapparate nicht aufgezeichnet worden sind, da sie den bereits beschriebenen ähneln.

Das Vorhandensein einer so grossen Anzahl sensibler Nerven-

endigungen in der vorderen Skleralzone ist unzweifelhaft nicht nur für die Sklera selbst, sondern auch für den Ciliarkörper von Bedeutung, insofern als der letztere bei grosser Empfindlichkeit und bei seiner wichtigen funktionellen Tätigkeit namentlich von der vorderen Seite gegen äussere Insulte verhältnismässig schwach geschützt ist.

In seinem Aufsatze gibt Prof. Smirnow, wie bereits gesagt, keine ausführliche Beschreibung der einzelnen Formen der Nervenendapparate, sondern weist nur darauf hin, dass die sensiblen Nervenendigungen hier sich ähnlich ausnehmen, wie überhaupt im derbfaserigen Bindegewebe.

2. Trophische Nerven.

So habe ich diejenigen Nerven genannt, welche zu den Zellen der Sklera in einer bestimmten Beziehung stehen. An meinen Präparaten gelang es mir zu konstatieren (siehe Taf. XI, Fig. 20), dass eine aus dem Nervenstämmchen austretende markhaltige Faser, nachdem sie eine Strecke zurückgelegt, ihre Markscheide verliert und dann in Gestalt varicöser Nervenfäden ihren Weg fortsetzt; oder aber die markhaltige Faser entsendet an der Stelle einer Ranvierschen Einschnürung einen oder zwei varicöse Seitenästchen. Im ersteren wie im letzteren Falle begeben sich die erwähnten Nervenfäden zu den Zellen der Sklera und gelangen an eine solche Zelle in einer Anzahl von 1—2 Fädchen; mitunter aber spalten sie sich in feinste Fädchen auf, gehen gabelförmig auseinander und enden an der Oberfläche einer Zelle (*k*). Bei guter Färbung ist es klar ersichtlich, dass der Nerv an der Zelle sein Ende findet, ohne in die Zellsubstanz oder gar in den Zellkern einzudringen, wie man es früher in bezug auf die Hornhautzellen vermutet hatte.

Die trophischen Nerven werden auch von Prof. Smirnow anerkannt.

Nur Eleonskaya hält es für unmöglich, die Existenz trophischer Nerven in der Sklera zuzulassen. Sie beruft sich darauf, dass in der, ihrer Struktur nach der Sklera so nahe stehenden Cornea ein direkter Zusammenhang des Nerven mit der Stromazelle nicht anerkannt wird. So weist sie auf Prof. Arnsteins Arbeit hin, welcher mit Hilfe des Methylenblaus sich davon überzeugt hat, dass der Nerv mit der Hornhautzelle keinen näheren Konnex eingeht, sondern an der Zelle nur vorbeizieht. Leider teilt Eleonskaya in bezug auf diese Frage keine eigenen Beobachtungen mit.

Freilich lassen auch meine Präparate ersehen, dass sich der Nerv

weder mit dem Protoplasma noch mit dem Kerne der Skleralzelle direkt verbindet, sondern wir sehen, dass er an der Zelloberfläche endet. Hierin liegt namentlich der Hauptunterschied unserer Anschauung von der der früheren Autoren.

3. Die vasomotorischen Nerven.

Die Sklera ist nicht reich an eigenen Blutgefässen. Die hinteren sowie die vorderen Ciliararterien geben Äste ab, welche ein weitmaschiges episklerales Gefässnetz bilden. Am hinteren Augenpole, an der Eintrittsstelle der hinteren Ciliararterien bilden Zweige der genannten Arterien den Circulus arteriosus Zinnii. Vorn ist das episklerale Gefässnetz in einer den Hornhautrand umgebenden, 5 bis 6 mm breiten Zone besonders stark entwickelt. Das venöse Blut ergiesst sich in die vorderen Ciliarvenen, in die Venae vorticosae und hinten in die Venulae ciliares breves (Schwalbe, loc. cit. S. 170). Leber[1]) sagt über die Skleralgefässe des Menschen wie folgt: „Das Gewebe der Sklera selbst ist im allgemeinen sehr gefässarm, abgesehen von den Gefässen der Aderhaut, welche die Sklera nur passieren. In der Umgebung des Sehnerveneintrittes liegt in ihr eingeschlossen der für die Ernährung des intraokularen Sehnervenendes und der angrenzenden Retina bestimmte Circulus art. n. optici s. Zinnii. Eine viel reichlichere Entwicklung erlangt dagegen das episklerale und sklerale Gefässnetz im vordersten Abschnitte der Sklera, in der Umgebung des Hornhautrandes."

An der von der Chorioidea befreiten Innenfläche der Sklera werden die nach vorn verlaufenden Äste der langen Ciliararterien angetroffen, und am hinteren Augenpole sieht man Stücke der hinteren Arterien mit anhaftenden Resten der Aderhaut.

Die Gefässe erscheinen in ihrem ganzen Verlaufe von Nerven begleitet. Marklose Fasern verflechten sich miteinander zu dem perivaskulären Plexus (s. Taf. XI, Fig. 22 u. 23), aus welchem feine Ästchen sich in die Gefässwand versenken, und einige von diesen Nervenfäden lassen sich bis in die Muskelschicht hinein verfolgen. Die Fig. 22 ist einem Präparate der Sklera entnommen, in welchem das Nervenstämmchen an der Stelle, wo es eine Arterie kreuzt, verbreitert und abgeplattet erscheint. In dieser Figur sehen wir auch Ganglienzellen, deren Abbildung leider nicht sehr gelungen ist.

---

[1]) Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. II. Abt. 2. S. 60.

An den Arterien entlang werden in dem adventitiellen Geflechte mitunter vereinzelte Ganglienzellen angetroffen.

Sie sind von Smirnow, mir und Fritz beschrieben worden. In der Sklera des Menschen, unweit des Sehnerveneintrittes hat Fr. Eleonskaya in der Dicke eines Nervenstämmchens eine Ganglienzelle mit unvollständig gefärbtem pericellulären Netze gesehen.

In der Sklera begegnet man nur selten Ganglienzellen, während man dagegen in der Chorioidea, zumal bei jungen Tieren, sowohl vereinzelte als auch mehrere in Gruppen vereinte Ganglienzellen häufig antrifft.

Die genannten Zellen zeichneten sich durch alle ihre charakteristischen Merkmale aus und waren von den Kernen der Nervenfasern leicht zu unterscheiden (s. Taf. XI, Fig. 23).

Eine ausführliche Beschreibung dieser Zellen gebe ich in dem Abschnitte über die Nerven der Chorioidea.

4. Die Nerven der Lam. fusca sclerae.

Von einem Nervenstämmchen (Taf. XI, Fig. 21, *d*) zweigen sich markhaltige Fasern ab, die nach Markverlust bald in feinste varicöse Fädchen zerfallen; letztere bilden ein geschlossenes, ziemlich regelmässig angeordnetes Netz an der Innenfläche der Sklera im Gewebe der Lam. fusca. In den Knotenpunkten, wo die Fäden zusammenfliessen, treten gröbere körnige Verdickungen hervor. In den Schlingen dieses Endnetzes werden Endothelzellen (*e*) angetroffen.

Meines Wissens ist dies Endnetz noch von niemandem beschrieben worden. Es findet auch in den neuesten Arbeiten keine Erwähnung.

In meiner Arbeit „Über die Nerven des Ciliarkörpers“ habe ich bereits im Jahre 1893 dieses Netz der Lam. fusca mit einem an der Vorderfläche der Iris befindlichen Netze, sowie auch mit dem Endnetze der Aussenfläche des Ciliarkörpers in Parallele gestellt.

Diese drei Netze sind sämtlich aus sehr feinen Fäden aufgebaut; an den Knotenpunkten tritt eine gröbere Varicosität der Fäden hervor; die Maschen dieser Netze sind von mehr oder weniger regelmässiger Form und unterscheiden sich einigermassen nur in ihrer Grösse, was möglicherweise von dem verschiedenen Charakter des Gewebes der Iris und der Lam. fusca abhängt. Sie sind an zahlreichen Präparaten der Sklera und Iris weisser Kaninchen und im Ciliarkörper weisser Katzen sehr gut sichtbar.

Das in der Lam. fusca beobachtete Nervenendnetz unterscheidet sich nicht wesentlich von dem ebenso benannten Endapparate, welcher sich im gleichartigen Gewebe der Lam. suprachorioidea an der

Aussenfläche des Ciliarkörpers befindet. Nur darin besteht ein Unterschied, dass die zur Aussenfläche des Ciliarkörpers verlaufenden Nervenfasern nach Verlust ihrer Markscheide noch eine gewisse Strecke in Gestalt varicöser Fäden zurückzulegen haben, ehe sie ins Endnetz übergehen. Hingegen sieht man, dass die Nervenfasern an der inneren Skleralfläche sehr bald, fast unmittelbar nach Verlust ihrer Markscheide das Endnetz bilden.

Dieses ungleiche Verhalten der Terminalfasern findet vielleicht seine Erklärung darin, dass die markhaltigen Fasern des Ciliarkörpers von den in grösserer Tiefe befindlichen Nervenstämmchen sich abzweigen, während dagegen in der Sklera die markhaltigen Fasern in der Nähe der inneren Oberfläche, d. h. mit dem Endapparate der Lam. fusca fast in einem Niveau liegen.

Wie bereits oben erwähnt, hat ausser den aufgeführten Autoren auch Bach[1]) über die Nerven der Sklera geschrieben.

Er führte seine Untersuchungen nach der Golgi-Cajalschen Methode an Augen der Kaninchen und menschlichen Embryonen aus.

Der Autor hat, wie er sagt, den Eindruck bekommen, dass die Sklera nicht so nervenarm sei, wie man bis jetzt glaube.

Der Verlauf der Nerven zu den nicht so spärlichen Gefässen der Sklera spricht seiner Ansicht nach dafür, dass wir in der Sklera mit sympathischen Nervenfasern zu tun haben. Die der Arbeit beigegebene Abbildung ist nach mehreren Präparaten zusammengestellt.

Es ist noch zu notieren, dass die Ciliarnerven in ihrem Verlaufe selbst eine beachtenswerte Besonderheit darbieten, die zuerst von Axenfeld[2]), sodann von Naïto[3]), in Gemeinschaft mit Axenfeld[4]), ferner von Fritz[5]), sowie auch von Groenouw[6]) beschrieben worden ist. Es handelt sich namentlich um die intraskleralen Nervenschleifen, welche im vorderen Teile der Sklera, in deren Dicke, von den Ciliarnerven gebildet werden.

---

[1]) Bach, loc. cit.

[2]) Axenfeld. Ber. über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1899. S. 116—124. — IX. intern. ophth. Kongress in Utrecht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902.

[3]) Naïto. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL, 2.

[4]) Axenfeld u. Naïto. Ber. über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1904.

[5]) Fritz. Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. Bd. CXIII, 3.

[6]) Groenouw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 1. S. 637.

Die Nerven der Iris.

Vor der Einführung der Methylenblaumethode sind mit Hilfe des Chlorgoldes sehr eingehende Untersuchungen über die Irisnerven, besonders im Laboratorium von Prof. Arnstein, von A. Meyer[1]) und von A. Geberg[2]) ausgeführt worden.

Beschreibungen dieser Nerven auf Grund der Methylenblaufärbung geben: Stepanow[3]), Agababow[4]), darauf Andogsky[5]) und Wera Leontowitsch[6]).

Ein für das Studium der Anordnung und Verteilung der Irisnerven sehr geeignetes Bild gewähren uns Flächenpräparate. Hierzu dienen vor allem die Augen albinotischer Tiere: die Ratte (von Stepanow untersucht), des Kaninchens (Agababow, Andogsky, Leontowitsch) und der Katze (Agababow).

Der den Ciliarkörper ringförmig durchsetzende Grundplexus, der sogenannte Orbiculus ciliaris, sendet starke gemischte Nervenstämmchen aus, die in radiärer Richtung die Iris betreten; in der peripheren Zone der letzteren gehen sie bald dichotomische Teilungen ein und bilden hier das ringförmige, periphere Nervengeflecht. Aus letzterem zweigen sich ebenfalls stärkere Nervenstämmchen ab, die anfangs eine Strecke weit radiär verlaufen und darauf ihrerseits zu einem weitmaschigen Plexus zusammentreten; und so sieht man von der Peripherie zum Zentrum hin, bis nahe an den Sphinkter heran, 2—3 Reihen konzentrisch gelagerter grosser Schleifen (Arkadenreihen nach Andogsky). Nach Schwalbe ist der dem Sphinkter benachbarte Plexus am konstantesten.

Die ringförmig verlaufenden starken Stämmchen, welche den Grundplexus der Iris bilden, liegen in der Dicke derselben, vor den grösseren Gefässen in der Nähe der vorderen Fläche der Iris (ibid).

---

[1]) Meyer, A., Die Nervenendigungen in der Iris. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XVII.

[2]) Geberg, A., Über die Nervenendigungen in der Iris und im Ciliarkörper bei Vögeln. Diss. Kasan 1883 (russisch).

Über die Nerven der Iris und des Ciliarkörpers bei Vögeln. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. Bd. I. 1884.

[3]) Stepanow, Die Nerven der Iris Diss. Tomsk 1892 (russisch).

[4]) Agababow, A., Über die Nervenendigungen im Ciliarkörper bei Säugetieren und Menschen. Kasan 1893 (russisch).

[5]) Andogsky, N., Zur Frage über die Ganglienzellen der Iris. Arch. f. Augenheilk. 1897.

[6]) Kirpitschowa-Leontowitsch, W., Zur Frage der Innervation der Iris beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3. 1911.

Aus diesen Nervenstämmchen treten einzelne Nervenfasern aus; letztere verlieren nach kürzerem oder längerem Verlaufe ihre Markscheide und setzen als blasse Achsencylinder ihren Weg weiter fort; die Nervenfasern, welche der dem Sphinkter benachbarte Plexus absendet, begeben sich hauptsächlich zu dem genannten Muskel, woselbst sie in Gestalt feiner markloser Achsencylinder zwischen den Bündeln der glatten Muskelzellen sich verlieren. In den hinteren Schichten der Iris sind die Nerven nur spärlich vorhanden; eine für glatte Muskulatur charakteristische Anordnung der Nervenfäden existiert an dieser Stelle nicht (Schwalbe, loc. cit. S. 210). Nach Meyer bilden die Nerven an der Vorderfläche der Iris Nervenendnetze von zweierlei Art, nämlich ein oberflächliches, sensibles und ein etwas tiefer gelegenes, für die Blutgefässe bestimmtes Endnetz, während dagegen die übrigen Nerven für den Sphinkter bestimmt sind. Er sagt: „In der Iris des albinotischen Kaninchens lassen sich mit Sicherheit drei Arten von Nervenendigungen konstatieren: 1. ein motorisches Nervenendnetz im Sphincter pupillae; 2. ein sensibles Nervenendnetz an der vorderen Fläche der Iris, unmittelbar unter dem Endothel; 3. ein vasomotorisches Nervenendnetz an den Arterien und Kapillaren . . . Im Sphincter pupillae . . . verlaufen die Nervenfäden zwischen den Muskelzellen und liegen ihnen unmittelbar an (man findet dieselben Bilder, wie sie von Löwit u. A. für die glatte Muskulatur festgestellt wurden)."

Zur Färbung der Irisnerven wurde das Methylenblau zuerst von Stepanow angewandt. Als Untersuchungsobjekt wählte er die Iris der weissen Ratte und färbte nach Dogiels Methode auf dem Objektträger in einer $^{1}/_{16}$ $^{0}/_{0}$ igen Lösung des Farbstoffes.

In den Augen des Menschen erhielt er selbst binnen 1—4 Stunden nach dem Tode keine vollständige Nervenfärbung.

Seine Befunde waren wie folgt.

1. Die die Iris betretenden, dicken und dünnen Nervenstämmchen (markhaltiger und markloser Fasern) teilen sich in Zweige von verschiedener Dicke; diese Verästelungen bilden einen weitmaschigen Plexus, „welcher von mir," sagt der Autor, „Grundplexus benannt worden ist." Derselbe erstreckt sich von dem Ciliarrande der Iris bis zum äusseren Sphinkterrande; er liegt vor den grösseren Blutgefässen, indem er die mittlere Dicke der Grundsubstanz durchsetzt.

2. Aus dem Grundplexus gehen Zweige zur Vorderfläche der Iris; sie teilen sich wiederholt während ihres Verlaufes und bilden einen feinmaschigen vorderen Nervenplexus. Zieht man die Maschenbildung, die Lage dieses Geflechtes sowie auch sein Verhalten zu den kleinen Blutgefässen in Be-

tracht, so lässt es sich eher den vasomotorischen als den sensiblen Nervenplexus anreihen, wie es Arnold, Fürst, Meyer u. A. annehmen.

3. Der Grundplexus gibt eine Menge feinerer Nervenästchen ab, die fast unmittelbar unter dem Epithel der hinteren Irisfläche, im Gebiete der Membr. Bruchii, in einzelne varicöse Fibrillen zerfallen und zu einem sehr dichten feinmaschigen hinteren Nervengeflechte zusammentreten. Letzteres erstreckt sich ähnlich dem vorderen Plexus, von dem Ciliarrande der Iris bis fast an den Pupillarrand des Sphinkters.

4. Sowohl der vordere wie auch der hintere Nervenplexus senden feinste varicöse Fädchen zum Sphinkter, woselbst diese Fäden in Fibrillen zerfallen und ein dichtes, für die Muskulatur des Sphinkters bestimmtes Nervennetz bilden. An der Bildung dieses Nervennetzes beteiligen sich sowohl markhaltige als auch marklose Nervenfasern.

5. In der Iris kommen Ganglienzellen in geringer Anzahl vor.

Mithin vermissen wir in der Arbeit Stepanows den Hinweis auf die Existenz sensibler Nerven in der Iris.

N. Andogsky färbte die Iris weisser Kaninchen, indem er eine $^1/_{20}\,^0/_0$ige Methylenblaulösung in die vordere Augenkammer des enucleierten Bulbus einspritzte; 3—5 Minuten darauf wurde der vordere Teil des Auges abgeschnitten und die weitere Färbung und Fixierung nach den allgemein üblichen Regeln bewerkstelligt.

Die Frage der Ganglienzellen war Hauptgegenstand der Untersuchungen Andogskys. Doch gibt er auch eine kurze Beschreibung des Verlaufes und der Verzweigungen der Nerven in der Iris, und was das Nervennetz an der Vorderfläche der Membran betrifft, so betrachtet er dasselbe als einen sensiblen Nervenendapparat.

Im Bereich der Iris fand der Autor keine Ganglienzellen, er konstatierte nur die dreieckigen Kerne der Nervenfasern und verästelte Zellen im Irisstroma.

In dem oberflächlichen Nervennetze der Ciliarfortsätze dagegen treten seiner Ansicht nach gangliöse Gebilde in Gestalt bipolarer und multipolarer Nervenzellen hervor.

W. Kirpitschowa-Leontowitsch färbte die Irisnerven des weissen Kaninchens mittels Injektion einer Methylenblaulösung von 1:2000 in die Carotis nach vorhergehender Ausspülung des Blutgefässsystems mit warmer Ringerscher Flüssigkeit; Fixierung nach A. Leontowitsch[1]), darauf Alkohol, Benzol, Kanadabalsam.

Auf Grund ihrer Untersuchungen gelangt Fr. Leontowitsch

---

[1]) Das Verfahren von A. Leontowitsch wird in der citierten Arbeit nicht mitgeteilt, da eine baldige Publikation desselben in Aussicht stehe.

zu dem Schlusse, dass die Iris zwei Systeme von Nervennetzen besitzt, welche beide zu den Gefässen in Beziehung stehen.

Das eine umgibt die Gefässe in Gestalt eines feinmaschigen Netzes, welches an vielen Stellen unmittelbar in das Remaksche Netz der Vorderfläche der Iris übergeht.

Das andere, die Gefässe umwindende Netz ist weitmaschig und geht nicht in das oberflächliche Remaksche Netz über, sondern hängt mit den Nervenstämmchen zusammen.

An der hinteren Fläche der Iris findet sich gleichfalls ein Nervennetz; und schliesslich konstatiert Fr. Leontowitsch die Gegenwart von Ganglienzellen in der Iris.

In bezug auf die Inneration charakterisiert sich die Iris, nach Aussage der Fr. Leontowitsch, im allgemeinen durch einen so grossen Nervenreichtum, dass selbst eine jede Muskelzelle nicht von einem einzelnen, sondern von mehreren Nervenfäserchen umwunden wird.

Auch diese Arbeit enthält keine Angaben über die sensiblen Irisnerven, indem hier nur vasomotorische Nervennetze und motorische Nerven festgestellt werden.

Die Färbung der Irisnerven des Kaninchens und der Katze mittels des Methylenblaus wurde von mir[1]) schon vor vielen Jahren angewandt und die Resultate meiner Untersuchungen sind im Jahre 1893 in meiner Arbeit „Über die Nerven des Ciliarkörpers bei Säugetieren und Menschen“ kurz mitgeteilt worden.

Der Farbstoff wurde damals in einer 1 %igen Lösung in die Carotis des Kaninchens eingespritzt und ausserdem wurde von mir auch die Dogielsche Methode der Färbung auf den Objektträger an der aus dem Bulbus herausseparierten Iris angewandt; in letzterem Falle nahm ich schwächere Lösungen (1 : 5000—1 : 10000). Zur Fixierung diente eine gesättigte Ammoniumpikratlösung.

An zahlreichen Präparaten gelang es, zwei Nervenendnetze an der Vorderfläche der Iris zu erhalten.

Das eine liegt ganz oberflächlich unter dem Endothelüberzuge, das andere aber nimmt eine etwas tiefere Lage ein.

Diese beiden Netze unterscheiden sich sehr voneinander sowohl durch die Weite ihrer Maschen als auch durch die Konfiguration derselben, sowie auch durch die Dicke und Varicosität der Netzfäden selbst.

In dem tiefer gelegenen Netze schlossen sich die Maschen in

[1]) Loc. cit.

ihrer Verlaufsrichtung den Kapillaren an; in den Knotenpunkten sowie auch in der Kontinuität der Nervenfäden traten dreieckige Gebilde (Kerne) hervor.

Die Richtung der Netzmaschen des oberflächlichen Nervennetzes war der des tiefer liegenden nicht kongruent; in dem oberflächlichen Netze waren keine Kapillaren wahrzunehmen, die Varicositäten waren hier gröber und das ganze Netz erscheint weitmaschiger und lässt sich bis an den Pupillarrand verfolgen.

Dieses oberflächliche, subendothelial gelegene Netz habe ich für ein oberflächliches sensibles, das tiefer liegende für ein vasomotorisches Nervenendnetz anerkannt.

Gegenwärtig kann ich auf Grund erneuter Untersuchungen nur das wiederholen, was früher von mir beschrieben wurde.

Hierbei füge ich noch hinzu, dass dieses oberflächliche Netz von den Verzweigungen markhaltiger Nervenfasern gebildet wird. Diese letzteren geben noch während ihres Verlaufes von der Peripherie zur Pupille, an den Ranvierschen Einschnürungen hervorgehende, varicöse Fäden ab, die in das besagte Endnetz übergehen (siehe Taf. XII, Fig. 32). Weiterhin, im Gebiete der Pupille zerfallen die markhaltigen Fasern selbst in varicöse Fädchen, welche letzteren gleichfalls in das Endnetz eintreten. Von diesem Netze zweigen sich einzelne Fäden ab und lassen sich in ihrem weiteren Verlaufe eine Strecke weit verfolgen, doch gelingt es nicht zu entscheiden, ob diese letztgenannten Fäden frei auslaufen oder aber ihrerseits aufs neue zu einem Netzwerke zusammentreten.

In der beigegebenen Taf. XII, Fig. 30 ist eine Arterie (*ar*) abgebildet, welche von dem perivaskulären Nervenplexus (*pl*) umwunden wird. Vor dem Blutgefässe befindet sich das markhaltige Nervenstämmchen (*a*); eine noch oberflächlichere Lage nimmt das die Kapillaren umhüllende Nervennetz (*nv*) ein.

Vor dem soeben genannten Nervennetze, ganz oberflächlich unter dem Endothel ausgebreitet, liegt das sensible Endnetz (*sn*) (Taf. XII, Fig. 31 u. 32), dessen einzelne Fäden aus markhaltigen Fasern (*nf*) sich abzweigen.

Die dem M. sphincter pupillae zugehörenden motorischen Nervenfäden sind, wie meine Methylenblaupräparate erschliessen lassen, parallel zwischen den einzelnen Muskelbündeln angeordnet, d. h. so, wie es auch A. Meyer beschrieben hat. Was aber die den Sphinkter innervierenden Endapparate selbst betrifft, so kann ich darüber vermutungsweise dasselbe aussagen, was ich über die Nervenendigungen in

zu dem Schlusse, dass die Iris zwei Systeme von Nervennetzen besitzt, welche beide zu den Gefässen in Beziehung stehen.

Das eine umgibt die Gefässe in Gestalt eines feinmaschigen Netzes, welches an vielen Stellen unmittelbar in das Remaksche Netz der Vorderfläche der Iris übergeht.

Das andere, die Gefässe umwindende Netz ist weitmaschig und geht nicht in das oberflächliche Remaksche Netz über, sondern hängt mit den Nervenstämmchen zusammen.

An der hinteren Fläche der Iris findet sich gleichfalls ein Nervennetz; und schliesslich konstatiert Fr. Leontowitsch die Gegenwart von Ganglienzellen in der Iris.

In bezug auf die Inneration charakterisiert sich die Iris, nach Aussage der Fr. Leontowitsch, im allgemeinen durch einen so grossen Nervenreichtum, dass selbst eine jede Muskelzelle nicht von einem einzelnen, sondern von mehreren Nervenfäserchen umwunden wird.

Auch diese Arbeit enthält keine Angaben über die sensiblen Irisnerven, indem hier nur vasomotorische Nervennetze und motorische Nerven festgestellt werden.

Die Färbung der Irisnerven des Kaninchens und der Katze mittels des Methylenblaus wurde von mir[1]) schon vor vielen Jahren angewandt und die Resultate meiner Untersuchungen sind im Jahre 1893 in meiner Arbeit „Über die Nerven des Ciliarkörpers bei Säugetieren und Menschen“ kurz mitgeteilt worden.

Der Farbstoff wurde damals in einer 1 %igen Lösung in die Carotis des Kaninchens eingespritzt und ausserdem wurde von mir auch die Dogielsche Methode der Färbung auf den Objektträger an der aus dem Bulbus herausseparierten Iris angewandt; in letzterem Falle nahm ich schwächere Lösungen (1 : 5000—1 : 10000). Zur Fixierung diente eine gesättigte Ammoniumpikratlösung.

An zahlreichen Präparaten gelang es, zwei Nervenendnetze an der Vorderfläche der Iris zu erhalten.

Das eine liegt ganz oberflächlich unter dem Endothelüberzuge, das andere aber nimmt eine etwas tiefere Lage ein.

Diese beiden Netze unterscheiden sich sehr voneinander sowohl durch die Weite ihrer Maschen als auch durch die Konfiguration derselben, sowie auch durch die Dicke und Varicosität der Netzfäden selbst.

In dem tiefer gelegenen Netze schlossen sich die Maschen in

[1]) Loc. cit.

ihrer Verlaufsrichtung den Kapillaren an; in den Knotenpunkten sowie auch in der Kontinuität der Nervenfäden traten dreieckige Gebilde (Kerne) hervor.

Die Richtung der Netzmaschen des oberflächlichen Nervennetzes war der des tiefer liegenden nicht kongruent; in dem oberflächlichen Netze waren keine Kapillaren wahrzunehmen, die Varicositäten waren hier gröber und das ganze Netz erscheint weitmaschiger und lässt sich bis an den Pupillarrand verfolgen.

Dieses oberflächliche, subendothelial gelegene Netz habe ich für ein oberflächliches sensibles, das tiefer liegende für ein vasomotorisches Nervenendnetz anerkannt.

Gegenwärtig kann ich auf Grund erneuter Untersuchungen nur das wiederholen, was früher von mir beschrieben wurde.

Hierbei füge ich noch hinzu, dass dieses oberflächliche Netz von den Verzweigungen markhaltiger Nervenfasern gebildet wird. Diese letzteren geben noch während ihres Verlaufes von der Peripherie zur Pupille, an den Ranvierschen Einschnürungen hervorgehende, varicöse Fäden ab, die in das besagte Endnetz übergehen (siehe Taf. XII, Fig. 32). Weiterhin, im Gebiete der Pupille zerfallen die markhaltigen Fasern selbst in varicöse Fädchen, welche letzteren gleichfalls in das Endnetz eintreten. Von diesem Netze zweigen sich einzelne Fäden ab und lassen sich in ihrem weiteren Verlaufe eine Strecke weit verfolgen, doch gelingt es nicht zu entscheiden, ob diese letztgenannten Fäden frei auslaufen oder aber ihrerseits aufs neue zu einem Netzwerke zusammentreten.

In der beigegebenen Taf. XII, Fig. 30 ist eine Arterie (*ar*) abgebildet, welche von dem perivaskulären Nervenplexus (*pl*) umwunden wird. Vor dem Blutgefässe befindet sich das markhaltige Nervenstämmchen (*a*); eine noch oberflächlichere Lage nimmt das die Kapillaren umhüllende Nervennetz (*nv*) ein.

Vor dem soeben genannten Nervennetze, ganz oberflächlich unter dem Endothel ausgebreitet, liegt das sensible Endnetz (*sn*) (Taf. XII, Fig. 31 u. 32), dessen einzelne Fäden aus markhaltigen Fasern (*nf*) sich abzweigen.

Die dem M. sphincter pupillae zugehörenden motorischen Nervenfäden sind, wie meine Methylenblaupräparate erschliessen lassen, parallel zwischen den einzelnen Muskelbündeln angeordnet, d. h. so, wie es auch A. Meyer beschrieben hat. Was aber die den Sphinkter innervierenden Endapparate selbst betrifft, so kann ich darüber vermutungsweise dasselbe aussagen, was ich über die Nervenendigungen in

zu dem Schlusse, dass die Iris zwei Systeme von Nervennetzen besitzt, welche beide zu den Gefässen in Beziehung stehen.

Das eine umgibt die Gefässe in Gestalt eines feinmaschigen Netzes, welches an vielen Stellen unmittelbar in das Remaksche Netz der Vorderfläche der Iris übergeht.

Das andere, die Gefässe umwindende Netz ist weitmaschig und geht nicht in das oberflächliche Remaksche Netz über, sondern hängt mit den Nervenstämmchen zusammen.

An der hinteren Fläche der Iris findet sich gleichfalls ein Nervennetz; und schliesslich konstatiert Fr. Leontowitsch die Gegenwart von Ganglienzellen in der Iris.

In bezug auf die Inneration charakterisiert sich die Iris, nach Aussage der Fr. Leontowitsch, im allgemeinen durch einen so grossen Nervenreichtum, dass selbst eine jede Muskelzelle nicht von einem einzelnen, sondern von mehreren Nervenfäserchen umwunden wird.

Auch diese Arbeit enthält keine Angaben über die sensiblen Irisnerven, indem hier nur vasomotorische Nervennetze und motorische Nerven festgestellt werden.

Die Färbung der Irisnerven des Kaninchens und der Katze mittels des Methylenblaus wurde von mir[1]) schon vor vielen Jahren angewandt und die Resultate meiner Untersuchungen sind im Jahre 1893 in meiner Arbeit „Über die Nerven des Ciliarkörpers bei Säugetieren und Menschen“ kurz mitgeteilt worden.

Der Farbstoff wurde damals in einer 1 %igen Lösung in die Carotis des Kaninchens eingespritzt und ausserdem wurde von mir auch die Dogielsche Methode der Färbung auf den Objektträger an der aus dem Bulbus herausseparierten Iris angewandt; in letzterem Falle nahm ich schwächere Lösungen (1 : 5000—1 : 10000). Zur Fixierung diente eine gesättigte Ammoniumpikratlösung.

An zahlreichen Präparaten gelang es, zwei Nervenendnetze an der Vorderfläche der Iris zu erhalten.

Das eine liegt ganz oberflächlich unter dem Endothelüberzuge, das andere aber nimmt eine etwas tiefere Lage ein.

Diese beiden Netze unterscheiden sich sehr voneinander sowohl durch die Weite ihrer Maschen als auch durch die Konfiguration derselben, sowie auch durch die Dicke und Varicosität der Netzfäden selbst.

In dem tiefer gelegenen Netze schlossen sich die Maschen in

[1]) Loc. cit.

ihrer Verlaufsrichtung den Kapillaren an; in den Knotenpunkten sowie auch in der Kontinuität der Nervenfäden traten dreieckige Gebilde (Kerne) hervor.

Die Richtung der Netzmaschen des oberflächlichen Nervennetzes war der des tiefer liegenden nicht kongruent; in dem oberflächlichen Netze waren keine Kapillaren wahrzunehmen, die Varicositäten waren hier gröber und das ganze Netz erscheint weitmaschiger und lässt sich bis an den Pupillarrand verfolgen.

Dieses oberflächliche, subendothelial gelegene Netz habe ich für ein oberflächliches sensibles, das tiefer liegende für ein vasomotorisches Nervenendnetz anerkannt.

Gegenwärtig kann ich auf Grund erneuter Untersuchungen nur das wiederholen, was früher von mir beschrieben wurde.

Hierbei füge ich noch hinzu, dass dieses oberflächliche Netz von den Verzweigungen markhaltiger Nervenfasern gebildet wird. Diese letzteren geben noch während ihres Verlaufes von der Peripherie zur Pupille, an den Ranvierschen Einschnürungen hervorgehende, varicöse Fäden ab, die in das besagte Endnetz übergehen (siehe Taf. XII, Fig. 32). Weiterhin, im Gebiete der Pupille zerfallen die markhaltigen Fasern selbst in varicöse Fädchen, welche letzteren gleichfalls in das Endnetz eintreten. Von diesem Netze zweigen sich einzelne Fäden ab und lassen sich in ihrem weiteren Verlaufe eine Strecke weit verfolgen, doch gelingt es nicht zu entscheiden, ob diese letztgenannten Fäden frei auslaufen oder aber ihrerseits aufs neue zu einem Netzwerke zusammentreten.

In der beigegebenen Taf. XII, Fig. 30 ist eine Arterie (*ar*) abgebildet, welche von dem perivaskulären Nervenplexus (*pl*) umwunden wird. Vor dem Blutgefässe befindet sich das markhaltige Nervenstämmchen (*a*); eine noch oberflächlichere Lage nimmt das die Kapillaren umhüllende Nervennetz (*nv*) ein.

Vor dem soeben genannten Nervennetze, ganz oberflächlich unter dem Endothel ausgebreitet, liegt das sensible Endnetz (*sn*) (Taf. XII, Fig. 31 u. 32), dessen einzelne Fäden aus markhaltigen Fasern (*nf*) sich abzweigen.

Die dem M. sphincter pupillae zugehörenden motorischen Nervenfäden sind, wie meine Methylenblaupräparate erschliessen lassen, parallel zwischen den einzelnen Muskelbündeln angeordnet, d. h. so, wie es auch A. Meyer beschrieben hat. Was aber die den Sphinkter innervierenden Endapparate selbst betrifft, so kann ich darüber vermutungsweise dasselbe aussagen, was ich über die Nervenendigungen in

dem M. ciliaris und in der Gefässmuskulatur gesagt habe (siehe den Abschnitt über die Innervation des M. ciliaris).

An der hinteren Fläche der Iris des Kaninchens bemerkt man radiäre Falten; sie verlaufen von der Peripherie zum Zentrum und reichen fast bis an das Gebiet des Sphinkters. In ihrer Richtung entsprechen sie den Ciliarfortsätzen und stellen Fortsetzungen dieser letzteren dar.

Ebenso wie in den Ciliarfortsätzen finden sich auch in diesen Irisfalten etwas grössere sowie auch kapillare Blutgefässe, die von marklosen Nervenfasern und feinen, netzförmig verbundenen Nervenfäden umhüllt werden. Hier beobachten wir ebenfalls Zellkerne an den Teilungsstellen der marklosen, Remakschen Fasern.

Diese Kerne unterscheiden sich sehr von den Ganglienzellen sowohl durch ihre geringere Grösse als auch durch ihre Form.

Während die in der Dicke und in den hinteren Lagen der Iris hinziehenden Nervenfasern in ihrem Verlaufe eine grosse Menge von Kernen aufweisen, werden dagegen Ganglienzellen hier nur sehr spärlich, fast nur in einzelnen Exemplaren angetroffen und beziehen sich solche Befunde hauptsächlich auf die Iris junger Kaninchen.

Münch[1]) erörterte bei seinen Untersuchungen die Frage der Innervation der Stromazellen in der Iris. Weder Ramon y Cajals Methode noch das Methylenblau lieferten ihm, wie er selbst sagt, genügende Resultate. Am besten gelang ihm die Färbung der Nerven und der Iriszellen nach vorheriger Fixierung der Iris in Sublimat oder Formalin. Die Paraffinschnitte wurden mit Phosphormolybdänsäure behandelt, in Ammoniakspiritus alkalisiert und in konzentrierten wässrigen Lösungen von Methylenblau, Methylgrün, -violett, Toluidinblau oder Thionin gefärbt.

Mehr zu empfehlen ist das Methylgrün. Es wurden übrigens ausser den Nerven auch die Muskeln gefärbt.

Münch unterscheidet in der Iris „Stromazellen“ von zweierlei Art, pigmentierte, mit stark entwickelten Fortsätzen versehene, und nicht pigmentierte kleine Zellen; sie haben einen grossen Kern und ein spärliches Protoplasma. Diese letzteren hält der Autor für Nervenzellen, die zu den Endverzweigungen des sympathischen Systems in Beziehung stehen. Diese zwei Zellentypen sind in der Iris des Menschen schwer zu unterscheiden, leicht gelingt dies dagegen bei den Affen (Macacus nemestrinus und Rhesus).

Ferner sagt der Autor: „Es war mir eine Freude, die Bilder v. Csickys zu sehen, in denen ich fast meine eigenen Innervationsbilder wiedererkannte“ usw.

„Johann v. Csicky,“ sagt er, „untersuchte: die Nervenendapparate

[1]) Münch, Über die Innervation der Stromazellen der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 130—147. 1905.

der glatten Muskelzellen des Blutegels und der Froschblase nach der Vergoldungsmethode von Thanhoffer und Löwit, sowie nach der Methylenblaufärbung, und kam zu folgendem Ergebnisse:

Die Art der Nervenendigung geschieht unter sehr verschiedenen Formen und zwar:

a) in den von Ranvier entdeckten motorischen Flecken;

b) in Platten;

c) in Form eines einfachen Kontakts im Sinne Gscheidlens, derart, dass die Nervenfasern im Verlaufe an den Muskelzellen mit einzelnen Knötchen in Berührung kommen;

d) nicht nur an den Muskelzellen, sondern auch an den Kernen und selbst in den Kernen sind solche Nervenendigungen vorzufinden . . ."

Somit scheint Münch die Ansicht v. Csickys vollkommen zu teilen. In Wirklichkeit aber stellt diese Ansicht, wie wir weiter unten (im Abschnitt über die Nerven des Ciliarmuskels) sehen werden, keineswegs eine bestimmte und einheitliche Auffassung dar, sondern sie ist gleichsam eine Sammlung mehrerer verschiedenartiger Ansichten über die Endigung der Nerven in der glatten Muskulatur-Ansichten, die von verschiedenen Forschern und zu verschiedenen Zeiten geäussert worden sind.

Eine fast von allen Beobachtern hervorgehobene Erscheinung kann ich meinerseits bestätigen, nämlich den auffallenden Nervenreichtum, der uns in der Iris entgegentritt.

Die gesamte Masse der Nervenstämmchen, -fasern, -fäden und -endnetze erzeugt selbst in der dünnen Kanincheniris ein so kompliziertes Bild der Verteilung und des Verlaufes der Nerven, dass es auf den ersten Blick einem verworrenen Gemenge ungleich dicker Fäden ähnelt, in welchem eine Orientierung sehr schwierig scheint.

Verhältnismässig leichter gelingt es, sich in dem Verlaufe und der Anordnung dieser Nervenästchen zurechtzufinden, wenn die Nervenfärbung nicht gleichmässig in der ganzen Dicke der Iris fortschreitet, d. h. wenn man die Untersuchung nicht nach der Injektionsmethode, sondern auf dem Objektträger nach Dogiel vornimmt.

Auf letzterem Wege erzielen wir eine in den oben liegenden, d. h. der Luft mehr ausgesetzten Schichten früher eintretende Nervenfärbung. Hat man z. B. die Iris mit ihrer vorderen Fläche nach oben auf dem Objektträger ausgebreitet, so färben sich vor allem die Nerven dieser freiliegenden, d. h. vorderen Fläche.

Legt man ein zweites Präparat der Iris mit nach aufwärts gekehrter hinterer Fläche auf das Objektglas, so tritt hier zunächst in dieser letzteren eine Nervenfärbung ein.

Ausser den Nervenendnetzen und den für den Sphinkter bestimmten motorischen Nervenfäden gelang es uns, in dem Irisstroma keine andern Endigungen aufzudecken, welche etwa den in Bindegewebsmembranen beschriebenen freien Endigungen analog wären; auch von andern Autoren sind solche Endigungen in der Iris noch nicht beschrieben worden. Doch berechtigt uns dieser Umstand noch nicht, die Möglichkeit ihrer Existenz auszuschliessen.

Die Nerven des Ciliarkörpers.

Untersuchungen über die Innervation des Ciliarkörpers nach der Ehrlich-Dogielschen Methode sind meines Wissens vor mir noch von niemandem ausgeführt worden. Die mittels des Osmiumtetroxyds und des Chlorgoldes ausgeführte und im Jahre 1883 publizierte Arbeit von A. Geberg[1]) betraf hauptsächlich die Nervenendigungen der Muskelfasern in der Iris und dem Ciliarkörper bei Vögeln. Seine Befunde sind aber für das Auge der Säugetiere nicht direkt zu verwerten, da die in Rede stehende Muskulatur bei den Vögeln aus quergestreiften Muskelfasern besteht.

Angesichts des Besagten lege ich hier die Resultate dar, welche mir meine mit Hilfe der Golgi-Cajalschen und Ehrlich-Dogielschen Methode unternommenen Untersuchungen in bezug auf die Nerven des Ciliarkörpers bei Säugetieren und Menschen ergeben haben.

Erwähnt sei noch, dass in der Folgezeit (1895) Dr. Melkich[2]) die Methylenblaumethode behufs Untersuchung der Nerven des Ciliarkörpers bei Vögeln anwandte und hierbei sensible Endapparate fand, welche den von mir beim Menschen aufgedeckten analog waren. Ferner nennen wir noch Bietti[3]), welcher im Jahre 1897 mit Hilfe der Golgi-Cajalschen Methode Untersuchungen über die Nerven des Ciliarkörpers bei Säugetieren angestellt hat.

Das Kaninchenauge ist, wie wir gleich bemerken müssen, ein für Untersuchungen der Innervation des Ciliarkörpers ganz ungünstiges Objekt.

Der Accommodationsmuskel ist sehr schwach entwickelt und der Ciliarkörper in toto beträchtlich dünner und kleiner als im Auge

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Melkich, Zur Kenntnis des Ciliarkörpers und der Iris bei Vögeln. Anat. Anz. Bd. X. Nr. 1. Mitgeteilt von Prof. Arnstein in Kasan.

[3]) Dott. Bietti, A., Sulla distribuzione e terminazione delle fibre nervose nel corpo ciliare. Pavia 1897.

anderer Tiere, wie z. B. der Katze, des Schweines, Affen und des Menschen.

Der Musc. ciliaris des Kaninchens besteht ähnlich wie bei andern Nagern aus dünnen und spärlich verstreuten Muskelbündeln von 1—1,1 mm Länge [nach Würdinger[1])]; sie sind der Sklera parallel angeordnet [Krause[2])].

Dagegen erreicht der Ciliarmuskel der Raubtiere, wie z. B. der Katze, verhältnismässig grössere Dimensionen.

Seine starken, 2,7—3,4 mm langen Muskelbündel (Würdinger) verlaufen in meridionaler und radiärer Richtung; ausserdem findet man Muskelbündel, die nach vorn zur Iriswurzel verlaufen, und endlich noch solche, die in schräger oder äquatorialer Richtung den Ciliarkörper durchsetzen und zu gegenseitiger Verbindung der meridionalen und radiären Bündel dienen [Flemming[3])].

Den höchsten Entwicklungsgrad erreicht der Ciliarmuskel bei Affen und Menschen.

Sie besitzen ausser den meridionalen und radiären noch cirkuläre Muskelbündel, welche letzteren im vorderen inneren Winkel des Ciliarkörpers liegen [H. Müller[4])].

Das Schwein besitzt ebenfalls cirkuläre Muskelbündel wie der Mensch, doch liegen sie nicht im vorderen inneren Winkel, sondern zwischen den meridionalen Muskelbündeln, näher zur Sklera [Leukart[5])].

Rufen wir uns noch ins Gedächtnis zurück, dass das Balkenwerk des Ciliarmuskels von Bindegewebszügen durchflochten wird; ferner, dass die innere Fläche des genannten Muskels von einer Bindewebsschicht bedeckt ist, welche den nach innen sich erhebenden Ciliarfortsätzen als Ausgangspunkt oder gleichsam als Wurzel dient; und endlich, dass die Oberfläche der Ciliarfortsätze von einer Pigment- und einer Cylinderepithelschicht bedeckt ist. Auf der äusseren Seite des Ciliarmuskels bis zum Skleralwulst des Schlemmschen Kanals liegt lockeres suprachorioideales Gewebe (Schwalbe, Anat. d. Sinnesorg., S. 193—195).

---

1) Würdinger. Zeitschr. f. vergleich. Augenheilk. Bd. IV. S. 136. 1886.

2) Krause, Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1884.

3) Flemming, Über die Ciliarmuskeln der Haussäugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IV.

4) Müller, H., Über einen ringförmigen Muskel am Ciliarmuskel des Menschen und über den Mechanismus der Accommodation. Gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol. des Auges.

5) Leukart, Chorioidea mit Corpus ciliare und Iris. Graefe-Saemisch, Handb. 1. Aufl. Bd. I, 2.

Der Ciliarkörper ist reichlich mit Nerven und Gefässen versehen, die in den Bindegewebszügen sowie auch in den Muskelbündeln ihre Lage haben.

Bei solchen Bedingungen ist es schwierig, die Verästelungen der Nerven in den Gefässen, dem Bindegewebe und den Muskeln des Ciliarkörpers des Kaninchenauges voneinander zu unterscheiden und im einzelnen zu verfolgen.

Nach der Ausführung einer Reihe von Untersuchungen an den Augenhäuten von Kaninchen ging ich also behufs des Studiums der Nerven des Ciliarkörpers zum Auge albinotischer und pigmentierter Katzen über und fertigte auch Präparate von frischen Menschenaugen, indem ich (am häufigsten wegen Iridocyclitis und Glaucoma absolutum) enucleierte Augäpfel benutzte. Kein geringes Hindernis bot auch hier das in grösserer oder geringerer Menge im Bindegewebe entwickelte Pigment dar, welches mir besonders bei den pigmentierten Tieren grosse Schwierigkeiten machte.

Zur Untersuchung dieser Objekte benutzte ich verschiedene Methoden: die Vergoldung, die Golgi-Cajalsche und Ehrlich-Dogielsche Methode.

Die überzeugendsten Bilder der Innervation des Ciliarkörpers erhielten wir bei der Behandlung nach Golgi-Cajal und Ehrlich-Dogiel.

Dank diesen Methoden gelang es uns, im Ciliarkörper verschiedenartige Nervenendapparate kennen zu lernen, welche sich voneinander sowohl durch ihre Form und Lage, als auch durch ihren Charakter und ihre Beziehungen zu dem umgebenden Gewebe unterscheiden.

Es lassen sich diese Nervenendigungen folgendermassen klassifizieren:

1. Endapparate der motorischen Nerven des M. ciliaris.
2. Vasomotoren der Ciliarkörpergefässe.
3. Endapparate sensibler Nerven.
4. Endapparate der Lam. suprachorioidea, welche letztere die Aussenseite des Ciliarmuskels als eine lockere Bindegewebslage bedeckt.

1. Nur infolge davon, dass das Methylenblau die Nerven bis in ihre feinsten Verästelungen hinein elektiv färbt, gelang es uns, an unsern Präparaten die Terminalgebilde der motorischen Nerven im Ciliarmuskel des Katzenauges und darauf auch im Auge des Menschen zur Anschauung zu bringen.

Im Auge der albinotischen Katze wurden die Nerven des M. ci-

liaris durch Injektion des Farbstoffes ins Blut gefärbt, an Menschenaugen dagegen wandten wir die Färbung auf dem Objektträger nach Dogiel an, jedoch wurde die Lösung schwächer genommen als es Dogiel empfiehlt, nämlich 1,0 Methylenblau auf 5000 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung.

Im ersteren wie im letzteren Falle erhielten wir anfangs an einer ganzen Reihe von Präparaten ganz analoge Bilder der Muskelinnervation, wie sie von Kölliker[1]) (in der Harnblase des Frosches), Löwit[2]) u. A. beschrieben wurde, d. h. die Nervenfäden verlaufen zwischen den Muskelzellenreihen; ohne in die Zellen einzudringen, verbinden sie sich mit letzterer oder richtiger, sie hören an der Zelle, im Gebiete des Kernes auf.

Ähnlich wird die Endigungsart beschrieben: von L. Gerlach[3]) (in der Gallenblase), R. Gscheidlen[4]) in der glatten Muskulatur des Frosches und Salamanders (Chlorgoldmethode), A. Meyer[5]) im Sphincter iridis des Kaninchens (Chlorgold), Arnstein[6]) im Magen und in der Harnblase (Methylenblau), Erik Müller[7]) im Magen und Darm (Golgi-Methode), Retzius[8]) (Methylenblau- und Golgi-Methode) und Andern.

Jedoch war an keinem einzigen von unsern Präparaten je etwas zu sehen, was als ein unmittelbarer Zusammenhang des Nervenfädchens mit dem Protoplasma, dem Kerne oder gar dem Nucleolus der Muskelzelle zu deuten wäre, wie es von Arnold[9]), Frankenhäuser[10]),

---

[1]) Kölliker, A., Über die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln des Frosches. Würzburger naturwiss. Zeitschr. 1862.

[2]) Löwit, Die Nerven der glatten Muskulatur. Aus dem LXXI. Bd. des Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. 3. Abt. April-Heft 1875.

[3]) Gerlach, L., Über die Nerven der Gallenblase. Zentralbl. f. med. Wissensch. Nr. 36. 1876.

[4]) Gscheidlen, R., Beiträge zur Lehre von der Nervenendigung in den glatten Muskelfasern. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XIV. 1877.

[5]) Meyer, Andr., Über die Nervenendigungen in der Iris. Zentralbl. f. d. mediz. Wissensch. Nr. 7. 1878.

[6]) Arnstein, K., Die Methylenblaufärbung als histologische Methode. Anat. Anz. Nr. 5 u. 17. 1887.

[7]) Müller, Erik, Zur Kenntnis der Ausbreitung und Endigungsweise der Magen-, Darm- und Pankreasnerven. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XL. 1892.

[8]) Retzius, G., Zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. Biologische Untersuchungen. Neue Folge. III. 1892.

[9]) Arnold, Die Gewebe der organischen Muskeln. Leipzig 1869.

[10]) Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern. Jena 1867.

Hertz[1]), Klein[2]), Popow[3]) und auch von Obregia[4]) angenommen wurde.

Ungeachtet dessen, dass der letztgenannte Autor die Nerven der glatten Darmmuskulatur bei Hunden nicht nur mit Hilfe der Essigsäure und des Chlorgoldes, sondern auch mit Methylenblau untersucht hat, kommt er doch zu dem Ergebnisse, dass die Nervenfasern in der Muskelzelle den Kern derselben durchsetzt und innerhalb der Zelle endet.

Ebensowenig trafen wir die von Krause[5]) beschriebene Endigungsart; dieser Autor sagt, „dass die doppeltkonturierten Nervenfasern mit besonderen Endapparaten, die wahrscheinlich plattenförmig — Endplatten — sind, in einem glatten Muskel aufhören“ (S. 7). Ebenso sehen wir an unsern Präparaten weder die von Ranvier[6]) noch die von Lawdowsky[7]) beschriebenen Nervenendigungen; der erstere sagt: „Ils (les nerfs) se terminent à la surface des cellules musculaires par une extremité renflée, souvent digitiforme (tache motrice)“, während Lawdowsky „knopf- oder buckelförmige“ Endanschwellungen gefunden hat.

Wie man aber an Präparaten aus dem Auge der Katze (Taf. IX, Fig. 1) und des Menschen (Taf. IX, Fig. 3) wahrnimmt, verlaufen zahlreiche feine Nervenfäden zwischen den Muskelzellen und hören an verschiedenen Punkten, doch stets ausserhalb der Zelle auf, indem ihr Ende entweder einem der Zellpole oder aber im Gebiete des Kernes der Zelloberfläche anliegt. Zwischen dem Nervenfaden und

---

[1]) Hertz, H., Zur Struktur der glatten Muskelfasern und ihre Nervenendigungen in einem weichen Uterus-Myom. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. XLVI. 1869.

[2]) Klein, Tissus of the nervous system. Handbook for the Physiological Laboratory. 1873.

[3]) Popow, Die Nerven der Gallenblase. Journ. f. normale und pathol. Anat., Pharmakol. u. klin. Medizin, redig. v. Prof. Rudneff. Bd. VI. 1872 (russisch).

[4]) Obregia, Über die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern des Darms beim Hunde. Verhandl. d. intern. mediz. Kongr. Bd. II, 1. 4.—9. Aug. 1890. Cit. nach Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1891.

[5]) Krause, Die Nervenendigungen in den glatten Muskeln. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. Nr. 1. 1870.

[6]) Ranvier, Terminaison des nerfs dans les muscles lisses. Traité technique d'histologie. p. 851. 1875.

[7]) Lawdowsky, Weitere Beobachtungen über die Nervenendigungen auf Grund der vitalen Färbungsmethode. Supplem. zu Memoiren d. kgl. Akad. d. Wissensch. Nr. 2. 1889 (russisch).

dem Kerne tritt deutlich ein Zwischenraum hervor, welcher dem die beiden Gebilde trennenden Protoplasmasaume entspricht.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir hier, wo das Nervenfädchen aufhört und nicht weiter zu verfolgen ist, noch nicht die wahre Nervenendigung vor uns haben. Und in der Tat, die nämliche Fig. 3, Taf. IX, welche dem M. ciliaris eines Menschen entnommen ist, ermöglicht uns auch den weiteren Verlauf eines solchen Fadens zu verfolgen, und bei *d* sehen wir, wie der dünne varicöse Faden sich gabelig spaltet und wie die Teilästchen die Zelle von beiden Seiten umfassen.

Noch deutlicher ist das Verhalten des Nerven zur Muskelzelle in der Taf. IX, Fig. 5 zu erkennen, woselbst die Nervenfärbung mit Methylenblau und die nachfolgende Fixation mit einer Mischung von Ammoniumpikrat und Pikrokarmin erhalten worden war. Dank einem solchen Verfahren haben die Kerne eine hellrote, das Protoplasma aber eine zartgelbe Färbung angenommen (letztere konnte wegen der zarten Nuance leider nicht abgebildet werden).

Die Zeichnung ist einem Präparate des Ciliarkörpers entnommen, welches mit dem Rasiermesser aus freier Hand in Querschnitte zerlegt worden war. (Das Präparat war mit einem Deckglase bedeckt und ein kleines Gewicht darauf gelegt worden; durch den mehrmonatlichen Druck war eine Verdichtung und Härtung des Gewebes eingetreten, und nun konnte man das zwischen Holundermarkplättchen eingeschlossene Präparat in ziemlich dünne Schnitte zerlegen.)

Hier sieht man Muskelzellen im Längsschnitt (*d*, *e*) sowohl als auch im Querschnitt (*g*). In beiden Fällen ist es ersichtlich, dass das feine (violett gefärbte) Nervenfädchen in 2—3 sehr feine Teilungsäste zerfällt, welche an der Peripherie der Zelle hinziehend, die letztere umfassen; hierbei konnte man bei günstigen Lageverhältnissen konstatieren, dass die Nervenfäden in einem gewissen Abstande vom Kerne, an der Oberfläche der Zelle verlaufen.

Taf. IX, Fig. 4 stellt einen Teil desselben Präparates bei starker Vergrösserung dar (Zeiss, Homog. Imm. 2,0 Oc. 8, *T* 15,0).

Hier sieht man, dass eine jede Zelle von mehreren feinsten Nervenfäden allseits umflochten wird; diese Nervenfäden verbinden sich miteinander an ihren Kreuzungspunkten, wobei letztere durch eine gröbere Varicosität, die einer knotenförmigen Verdickung ähnelt, charakterisiert sind. Es stellt sich also heraus, dass die Nervenfäden an der Peripherie der Zellen verlaufen und sich auf diesem Wege miteinander zu einem Nervennetze verbinden.

Also wird eine jede Muskelzelle von einem Netze sehr feiner Nervenfäden umflochten; hierbei stehen die Nervennetze der Nachbarzellen noch durch 2—3 Fädchen untereinander in Verbindung.

Ein gleiches Innervationsbild finden wir auch in der Muskelschicht der Gefässe des Ciliarkörpers und der Iris (Taf. X, Fig. 16); auch hier wird eine jede Muskelzelle von einem, dem soeben beschriebenen ganz ähnlichen Nervennetze (*d*) umsponnen, welch letzteres durch den Verbindungsfaden (*f*) mit dem benachbarten Nervennetze zusammenhängt.

Dieses so konstant auftretende Innervationsbild berechtigte uns bereits im Jahre 1893 zu der Aussage, dass die motorischen Nerven im Ciliarmuskel und in der Tun. muscularis der Gefässe in Gestalt eines pericellulären Netzes enden, wobei letzteres eine jede Muskelzelle umspinnt. Mit grosser Wahrscheinlichkeit können wir annehmen, dass eine solche Endigungsart der Nerven eine für die motorischen Nerven der glatten Muskulatur allgemeine Erscheinung ist. Folglich lässt sich auch in dem Sphincter iridis sowie in andern glatten Muskeln das Vorhandensein eines dem beschriebenen ähnlichen Nervenendnetzes voraussetzen.

D. A. Timofejew[1]), gegenwärtig Professor der Histologie an der Universität Kasan, äussert sich in seiner Dissertation über die betreffende Frage wie folgt (vgl. loc. cit. S. 125—126):

„Meine diesbezüglichen Untersuchungen betreffen die glatten Muskeln der Epididymis, des Vas deferens, der Samenblase, Prostata und anderer Teile der Geschlechtsorgane . . .

An sehr guten Methylenblaupräparaten gelang es mir mitunter sowohl bei Säugetieren als auch beim Menschen, die Endigungsart der Terminalfäden in ähnlicher Weise zu beobachten, wie es von Retzius (die feinsten Nervenfäden liegen den Muskelzellen an und enden hier ohne irgendwelche Terminalanschwellungen) und von Agababow (in pericellulärem Netze) beschrieben worden ist. Es gelang mir zu konstatieren, dass die am Rande der Muskelzelle entlang laufenden und von früheren Beobachtern als Terminalfasern betrachteten Nervenfäden ihrerseits noch feinere varicöse, sich verästelnde Collateralfäden entsenden, die die Muskelzelle allseits umflechten; meiner Ansicht nach ist die Frage schwer zu entscheiden, ob diese sich verflechtenden Fäden ein Endnetz oder aber einen Endplexus bilden, da Beobachtungsfehler in dieser Beziehung leicht möglich sind."

---

[1]) Timofejew, D. A., Über die Nervenendigungen in den männlichen Genitalorganen bei Säugetieren und Menschen. Kasan 1896 (russisch).

2. Die vasomotorischen Nerven der Blutgefässe des Ciliarkörpers weisen keine Unterschiede von den Vasomotoren in andern Gebieten des Tractus uvealis auf; das aus marklosen Nervenbündeln bestehende perivaskuläre Geflecht gibt dünne Fasern ab, welche während ihres Verlaufes zur Gefässwand in feinere Fäden zerfallen, und solcherweise in die Dicke der Gefässwand sich versenken, um auf die oben beschriebene Weise in der Muskelschicht zu enden.

Ganglienzellen gelang es uns im Ciliarkörper der Katze und des Menschen nur vereinzelt und weit voneinander abliegend anzutreffen.

Frühere Beobachter dagegen haben diese Zellen, obschon ebenfalls in spärlicherer Anzahl als in der Chorioidea, doch immerhin je 2—3 Zellen beisammen liegend gefunden.

In ihrer Grösse stehen diese Zellen ebenfalls den Ganglienzellen der Chorioidea nach [Jerofejew[1])].

Die Zellfortsätze, in einer Anzahl von zwei bis drei, fanden einige Autoren [Jerofejew und Geberg[2])] in Verbindung mit marklosen Fasern, andere, wie z. B. H. Müller[3]), enthalten sich bestimmter Angaben darüber. So sagt H. Müller: „Ich habe bisher allerdings diese Fortsätze nicht unzweifelhaft in dunkelrandige Nervenfasern verfolgt“ (S. 198).

Schweigger[4]) fand in einem Falle, dass die Ganglienzellen mit blassen Nervenfasern sich verbinden, in einem andern Falle lagen sie in dem Verlaufe eines markhaltigen Nervenstämmchens.

Zu notieren ist noch, dass diese Untersuchungen an Zupfpräparaten angestellt wurden, und deshalb war es nicht immer möglich, den Zusammenhang der Zellfortsätze mit den nächstliegenden Nerven und Gefässen festzustellen.

Geberg untersuchte an Osmium- sowie auch an Chlorgoldpräparaten die Nerven der Iris und des Ciliarkörpers bei Vögeln. Seinen Angaben zufolge finden sich in spärlicher Anzahl Ganglienzellen in den Nervenplexus zwischen den Bündeln des Ciliarmuskels, ebenso wie auch in der peripheren Zone der Iris. Die in letzterer sich vor-

---

1) Jerofejew, Zur Lehre von den intraokularen Muskeln des Menschen. Diss. St. Petersburg 1880. S. 20 (russisch).

2) Geberg, loc. cit.

3) Müller, H., Über Ganglienzellen im Ciliarmuskel des Menschen. Gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol. des Auges.

4) Schweigger, C., Über die Ganglienzellen und blassen Nerven der Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. VI, 2. S. 320—323.

findenden Ganglienzellen sind unzweifelhaft — die im Geflechte des Musc. ciliaris mit grosser Wahrscheinlichkeit —, als zu den Gefässnerven gehörig zu betrachten.

Retzius[1]) hat an seinen, nach Golgi behandelten Präparaten weder im Ciliarkörper noch in der Iris Ganglienzellen gefunden.

In den Ciliarfortsätzen.

Eine Untersuchung der Nerven ist nur an den Augen albinotischer Tiere, besonders des Kaninchens, möglich.

Eine sehr reine Nervenfärbung erhält man nach Dogiels Methode; auf dem Objektträger, oder in dem Sklerocornealsack, nach Arnsteins Methode.

Man kann das Studium der Nerven entweder an den abgeschnittenen und auf dem Objektträger ausgebreiteten Ciliarfortsätzen vornehmen, oder aber man bringt dieselben in ihrem unversehrt erhaltenen Zusammenhange mit dem Ciliarkörper unter das Mikroskop.

Mitten unter recht zahlreichen Blutgefässen erblickt man eine Masse markloser Nervenfasern (siehe Taf. X, Fig. 8*a* u. *b*).

Letztere umgeben die Gefässe in Gestalt perivaskulärer Nervenplexus, aus welchen feine Fasern und Fäden sich abzweigen, um in die Dicke der Gefässwand einzudringen.

An den Teilungsstellen der Nerven, mitunter aber auch in ihrer Kontinuität sieht man Gebilde von ovaler oder dreieckiger Form mit abgerundeten Ecken (siehe ibid. Taf. X, Fig. 8*c*). Solche Gebilde kommen in grosser Anzahl an jedem Präparate des Ciliarkörpers, der Chorioidea und der Iris vor. Sie begleiten stets marklose (Remaksche) Nervenfasern, mit welchen, wie wir gesehen haben, auch die Ganglienzellen in Verbindung stehen.

Allein diese Gebilde unterscheiden sich scharf von den Ganglienzellen: sie besitzen weder einen protoplasmatischen Zellkörper, noch Fortsätze, während hingegen die Nervenzellen mit Fortsätzen versehen sind, welche in marklose Nervenfasern übergehen.

Daher sind wir, im Gegensatz zu der Ansicht Grünhagens[2]), geneigt, diese Gebilde eher für Kerne der Nervenscheide als für Ganglienzellen zu halten.

Ausser den Vasomotoren gelang es uns in den Ciliarfortsätzen nicht, noch anderer Nerven ansichtig zu werden.

---

[1]) Retzius, G., Biologische Untersuchungen. 1893.

[2]) Grünhagen, Die Nerven der Ciliarfortsätze des Kaninchens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXII.

Nur die Methylenblaumethode ermöglichte uns eine Darstellung aller der soeben genannten Gebilde, nämlich: des Nervenendnetzes der motorischen Nerven, der Vasomotoren, der Ganglienzellen und der denselben etwas ähnelnden Kerne der Nervenfaserscheiden.

3. Ausserdem aber gelang es uns im Ciliarkörper, in der Dicke des Bindegewebes freiliegende Nervenendapparate nachzuweisen; wir fanden dieselben sowohl in den Bindegewebszügen zwischen den Balken des Musc. ciliaris, als auch in der Bindegewebsschicht, welche den genannten Muskel von innen bedeckt. Die Form dieser Nervenendigung sowie die Abwesenheit von Verbindungen derselben mit einem der umliegenden Teile und ihr Zusammenhang mit markhaltigen Fasern veranlassen uns, dieselbe für einen Terminal-Apparat sensibler Nerven zu halten.

Diese Endapparate sahen wir sowohl an Querschnitten des nach Golgi-Cajal behandelten Ciliarkörpers, als auch an Flächenpräparaten des letzteren bei Methylenblaufärbung. — Als Untersuchungsobjekt diente uns der Ciliarkörper der Katze und des Menschen.

So sehen wir an einem Querschnitte des nach Golgi imprägnierten Ciliarkörpers der Katze folgendes (siehe Taf. IX, Fig. 6):

Im Ciliarkörper, näher zu dessen Aussenfläche, liegt ein markhaltiges Nervenstämmchen (*a*), welches ziemlich dicke Nervenbündel aussendet; eines (*b*) verläuft nach vorn, das andere (kurz abgeschnittene) versenkt sich in die Tiefe des Ciliarkörpers. Unweit vom letztgenannten Nervenbündel sieht man isolierte myelinhaltige Fasern nach verschiedenen Richtungen hinziehen.

Eine jede von ihnen legt eine gewisse Strecke zurück und zerfällt dann in varicöse Fäden; letztere stellen, indem sie sich mannigfach miteinander verflechten, ein ziemlich kompliziertes Gebilde dar, welches seinerseits verästelte und in varicöse Verdickungen auslaufende Nervenfäden entsendet.

Bei stärkerer Vergrösserung sind diese Gebilde in Taf. X, Fig. 13 abgebildet. Hier sehen wir bei *A*, *B*, *C*, *D* die mit den entsprechenden Endapparaten endigenden markhaltigen Nervenfasern.

Bei *C* und *D* sind die Endapparate ersichtlich zum Teil abgeschnitten und treten daher nicht in der so komplizierten und vollendeten Form hervor wie bei *A*. Bei B_1 ist der Endapparat wahrscheinlich auch etwas schräg abgeschnitten; jedoch behält er immerhin einen ganz bestimmten, obschon weniger komplizierten Charakter.

In bezug auf ihre Lage, welche sich zum Teil auch aus der, bei schwacher Vergrösserung gezeichneten Fig. 6, Taf. IX beurteilen

lässt, kann man sagen, dass diese Endapparate in den Maschen der radiären Muskelbündel sich befinden.

Gleichartige Gebilde finden sich auch zwischen den, der Aussenfläche des Ciliarkörpers näher gelegenen, meridionalen Balken des Ciliarmuskels.

Sie sind an Flächenpräparaten des Ciliarkörpers wahrzunehmen, wenn letztere mit seiner Aussenfläche nach oben auf dem Objektträger ausgebreitet ist.

Einem Präparate des Ciliarkörpers der Katze (die Nerven sind hier mit Methylenblau gefärbt) sind die Fig. 2 (Taf. IX) abgebildeten zwei Endapparate entnommen; der eine erscheint in Form eines dicht verzweigten Bäumchens mit zahlreichen varicösen, in verschiedenen Richtungen sich schlängelnden Fäden, welche frei in varicösen Anschwellungen endigen; der andere Endapparat trägt einen gleichen Charakter, doch besteht er aus minder zahlreichen varicösen Terminalfäden.

Aus den markhaltigen Nervenstämmchen (*a*) geht eine ebenfalls markhaltige Faser (*b*) hervor; letztere sendet während ihres Verlaufes hier und da, an den Stellen der Ranvierschen Schnürringe abgehende Fäserchen, welche sogleich in varicöse Fäden zerfallen und den soeben beschriebenen gleiche Endapparate bilden.

Bei stärkerer Vergrösserung sind diese „Endbäumchen" in Fig. 10 (Taf. X) abgebildet.

Gleichartige Endapparate finden wir auch in den meridionalen Bündeln des Ciliarmuskels im Auge des Menschen. Siehe Fig. 11, Taf. X, *A*. (Die markhaltige Faser *a* zerfällt nach Verlust ihrer Markscheide in das Endbäumchen *A*.)

Hier sehen wir die varicösen Fäden auf eine grössere Strecke verstreut; sie enden gleichfalls frei mit varicösen Anschwellungen. Das ganze „Endbäumchen" hat eine mehr ausgebreitete, oder richtiger, in die Länge gezogene Form als bei der Katze. Ausserdem sieht man, dass von der markhaltigen Faser (bei *l*) einzelne varicöse Fädchen sich abzweigen; letztere verflechten sich miteinander und bilden eine in die Länge gezogene „Endschlinge".

Bei *z* sieht man eine Nervenendigung in Form einer kleinen Endplatte.

Die Markfaser *d* konnte nicht bis zum Endapparate verfolgt werden.

Mithin werden im Ciliarkörper der Katze und des Menschen Nervenendapparate beobachtet, welche in den Maschen des Muskel-

netzes eingebettet sind. Wir haben dieselben „Endbäumchen“ genannt. Im Auge des Menschen erscheint das Endbäumchen mehr in die Länge gezogen und reichlicher verästelt als bei der Katze.

Bei der Katze sowie auch beim Menschen sind diese Endigungen weder räumlich noch flächenhaft bestimmt umgrenzt; im Gegenteil, die einzelnen varicösen Fäden dieser Endigungen ziehen in geschlängeltem Verlauf nach verschiedenen Richtungen und in verschiedenen Flächen dahin. Diese Nervenendapparate lagern frei innerhalb der Bindegewebszüge und sind nicht in Kapseln eingeschlossen.

Im Gebiete der meridionalen Muskelbündel haben die Endbäumchen eine mehr abgeplattete, in dem der radiären Bündel dagegen eine mehr abgerundete Form.

An den Querschnitten des nach Golgi imprägnierten Ciliarkörpers der Katze findet man in der, die Innenfläche des Musc. ciliaris bedeckenden und den Ciliarfortsätzen als Wurzel dienenden Bindegewebsschicht noch andere Nervenendapparate. Hier (siehe Fig. 12, 14 u. 15, Taf. X) erweist sich ein jeder dieser Endapparate, gleich den früher beschriebenen, als die terminale Verästelung einer markhaltigen Nervenfaser, welche sich von einem der Aussenfläche des Ciliarkörpers anliegenden Nervenstämmchen abzweigt.

In Fig. 12, Taf. X, teilt sich die markhaltige Faser (*a*) in zwei, die in Fig. 14, Taf. X abgebildete dagegen in drei Ästchen; ein jedes Teilungsästchen unterliegt seinerseits wiederholten Teilungen und bildet schliesslich einen Endapparat, welcher aus dünnen, grobvaricösen Fäden zusammengesetzt ist (siehe *A*, *B*, *C*, Fig. 12 und 14, Taf. X).

Diese Endapparate sind in einer Reihe angeordnet, und zwar nicht einander parallel, wie die vorher beschriebenen, sondern fast in einer Linie, welche der Breite und Verlaufsrichtung der betreffenden Bindegewebsschicht entspricht. Dort aber, wo die genannte Schicht an Breite zunimmt, sieht man die Endapparate in etwas divergierenden Richtungen hintereinander liegen (Fig. 12, *A* u. *B*, Taf. X).

In Fig. 15, Taf. X ist ein solcher Endapparat dargestellt. Er erscheint in Gestalt eines dichten Endbusches. Er lag (nahe bei *b*) in dem Fig. 14, Taf. X abgebildeten Präparate, im Gebiete der hinteren-inneren Bündel des Ciliarmuskels.

Mithin zeigen die im Bindegewebsstroma des Ciliarkörpers eingebetteten Endapparate, ungeachtet ihrer verschiedenen, variierenden Form, dennoch etwas Übereinstimmendes und Charakteristisches —

sie ähneln sämtlich den als „Endbüschchen“ oder „Endbäumchen“ beschriebenen Nervenendigungen. Jedoch haben sie entweder ein etwas abgeplattetes oder aber mehr abgerundetes Aussehen, was zum Teil von den Formverhältnissen des umgebenden Gewebes, zum Teil vielleicht von Reagentieneinwirkung abhängen mag. So finden wir zwischen den meridionalen Bündeln des Ciliarmuskels etwas abgeplattete (Taf. XII, Fig. 24 *II* u. II_1), zwischen den radiären Bündeln desselben mehr abgerundete und zugleich etwas in die Länge gezogene Endbäumchen (Taf. XII, Fig. 25 *A* u. *B*); in der schmalen Bindegewebsschicht der Innenfläche des Ciliarmuskels endlich liegen diese Endapparate flächenhaft verstreut (Taf. XII, Fig. 25 *E*).

Soweit das topographische und morphologische Verhalten dieser Endapparate, sowie ihre Beziehungen zu den umgebenden Geweben eine Schlussfolgerung gestatten, müssen wir dieselben als sensible Nervenendigungen ansprechen. Bei jeder Kontraktion des Ciliarmuskels sind dieselben einem grösseren oder geringeren Drucke ausgesetzt. Wahrscheinlich spielen diese Endapparate eine Rolle bei dem Accommodationsakte, indem es durch ihre Vermittelung ermöglicht wird, den Accommodationsgrad jedem gegebenen Falle anzupassen. Die im Wurzelgebiete der Ciliarfortsätze gelegenen Endigungen mögen wohl für die Aufnahme von Schmerzempfindungen bestimmt sein.

An der, von dem lockeren suprachorioidealen Bindegewebe bedeckten Aussenfläche des Ciliarkörpers findet sich ein aus feinsten Fäden bestehendes Nervenendnetz (siehe Taf. IX, Fig. 9).

Mit Hilfe der Mikrometerschraube lässt sich konstatieren, dass dieses Netz über den meridionalen Bündeln des Ciliarmuskels gelagert ist. Im Niveau des genannten Muskels sieht man ein markhaltiges Nervenstämmchen (*a*), dessen Nervenfasern an den Stellen der Schnürringe (*c*) varicöse Fäden entsenden; letztere gehen sodann (bei *f*) in das Endnetz über.

Die Übergangsstelle der grob varicösen Fäden in das Netz trat sehr deutlich hervor (sie ist in der Zeichnung mit *f* bezeichnet).

Das Endnetz *A*, *B*, *C* nimmt die oberflächlichste Lage (nach aussen vom Ciliarkörper) ein, darauf tauchen die etwas tiefer unter dem Netze liegenden, grob varicösen Fäden (*d*) auf, und noch tiefer, wie bereits gesagt, in der Dicke der Muskelbündel, verläuft das markhaltige Nervenstämmchen (*a*) sowie die von dem letzteren sich abzweigenden isolierten markhaltigen Fasern (*b*).

Um die Deutlichkeit des Bildes nicht zu beeinträchtigen, ist der

markhaltige Nervenstamm nicht über die ganze Länge des Gesichtsfeldes aufgezeichnet und das Endnetz nur an den peripheren Partien des Gesichtsfeldes dargestellt worden.

Dieses oberflächliche Nervenendnetz haben wir an einem Flächenpräparate vom Ciliarkörper einer albinotischen Katze erhalten; die Nerven sind mittels Injektion einer 3%igen Methylenblaulösung tingiert und dann in Ammoniumpikrat fixiert worden.

Dieses Endnetz besteht aus äusserst dünnen, fein-varicösen Fäden, die an ihren Kreuzungspunkten gröbere, gleichsam knotenartige Varicositäten tragen. In ihrer Lagerung sowie in dem Charakter ihres Maschenwerkes ähnelt die in Rede stehende Endigungsform dem bereits oben beschriebenen Endnetze an der Vorderfläche der Iris, gleichwie auch dem an der Innenfläche der Sklera — in der Lam. fusca s. suprachorioidea — beschriebenen Endnetze. Der einzige Unterschied besteht darin, dass in der Iris das Endnetz etwas weitmaschiger ist und dass in der Sklera die myelinhaltige Nervenfaser ihre Markscheide fast unmittelbar vor ihrem Übergange in das Endnetz verliert.

In den Augenhäuten des Kaninchens haben wir ebenfalls alle diese drei Arten der netzförmigen Nervenendigung beobachtet.

Dr. Melkich untersuchte die Nerven des Ciliarkörpers bei Vögeln mit Hilfe der Methylenblaumethode. Er fand im Gewebe des Ciliarkörpers ähnliche Endapparate der sensiblen Nerven, wie sie von mir im Auge der Säugetiere und des Menschen beschrieben worden waren.

Das Vorhandensein solcher Endapparate der sensiblen Nerven wurde in der Folgezeit (im Jahre 1897) von Dr. Bietti[1]) bestätigt. Dieser Autor hat nach der Golgischen Methode gearbeitet.

Er beschreibt folgende Formen der Nervenendigungen im Ciliarkörper:

a) terminazioni nervose arboriformi;

b) una rete nervosa a larghe maglie che abbraccia tutto il corpo ciliare;

c) un plesso nervoso nell' estremo limite tra il corpo ciliare e la coroidea.

Die Nerven der Chorioidea.

Die ersten ausführlicheren Daten über die Nerven der Chorioidea verdanken wir H. Müller und sodann Schweigger. Wie bereits erwähnt, geben die zwischen der Chorioidea und Sklera verlaufenden Ciliarnerven (nach H. Müller), für die ganze hintere Hälfte der Chorioidea bis zum Eintritte der Venae vorticosae, feine aus markhaltigen und marklosen Fasern bestehende Ästchen ab. Diese bilden

---

[1]) Bietti, A., Sulla distribuzione e terminazione delle fibre nervose nel corpo ciliare. Ann. di Ottalm. XXVII. p. 225.

in dem Suprachorioidealgewebe einen Plexus, welcher vereinzelte sowie auch gruppenweise vereinte Ganglienzellen beherbergt. Von diesem Plexus zweigen sich feine Ästchen markloser Fasern ab, um sich den Arterien zuzuwenden.

Die eigenen Aderhautnerven sind für die Gefässmuskulatur bestimmt, es sind dies also vasomotorische Nerven.

An der Oberfläche der Gefässe trifft man vereinzelte Ganglienzellen an, die sich den soeben genannten Nerven beigesellen. Weiter unten geben wir eine Beschreibung der Ganglienzellen.

Man muss gestehen, dass die nachfolgenden Untersuchungen zu diesen Daten nur wenig Neues hinzugefügt haben.

Die Chorioidea besteht hauptsächlich aus Blutgefässen — stärkeren Arterien und deren feinen Verästelungen, Kapillaren und Venen —, sowie aus dem Zwischengewebe, welches seiner Struktur nach dem suprachorioidealen Bindegewebe analog ist. Bei der Untersuchung der Chorioidea sind es namentlich die Blutgefässe, welche fast ausschliesslich das Interesse des Beobachters beanspruchen.

Alle neueren Untersuchungsmethoden — die Vergoldung, die Golgische Methode und das Methylenblau — bringen vornehmlich die Vasomotoren zur Anschauung. Wir wissen auch bis jetzt noch nicht bestimmt, ob es Nerven in den perivaskulären Bahnen gibt und ob die Chorioidea sensible Nerven besitzt. Hieraus erklärt sich zweifellos auch der Umstand, dass in den Handbüchern auch jetzt noch die Angabe gefunden wird, es seien in der Chorioidea keine sensiblen Nerven vorhanden.

Ob dies sich wirklich so verhält, oder ob in der Chorioidea, wie wir glauben annehmen zu dürfen, ein aus feinsten Nervenfädchen aufgebautes Endnetz existiert, ähnlich wie es in der Suprachorioidea an der Aussenfläche des Ciliarkörpers, oder was dasselbe besagt, in der Lam. fusca von uns nachgewiesen wurde, — das müssen genauere spezielle Untersuchungen uns lehren.

Die vasomotorischen Nerven in der Chorioidea hat Retzius[1]) sehr sorgfältig untersucht. Die einschlägigen, nach der Golgischen Methode vollführten Untersuchungen von Bietti[2]), sowie die von Bardelli[3]), welcher die Nervenendigungen in der Chorioidea bei

[1]) Retzius, G., loc. cit.

[2]) Bietti, A., Le fibre nervose della coroidea studiate col metodo di Golgi. Annotazioni d'istologia normale. Annali di Ottalm. XXVI.

[3]) Bardelli, Sulla distribuzione e terminazione dei nervi nel tratto uveale. Annali di Ottalm. XXVIII. p. 102. 1898.

Kaninchen und menschlichen Embryonen studierte, haben, soweit die uns zugänglichen literarischen Data schliessen lassen, nicht viel zur Klärung der uns interessierenden Frage beigetragen.

Neuerdings beschäftigte sich Seidemann[1]) mit der Untersuchung des Nervensystems der Chorioidea bei Kaninchen und Ratten.

Er injizierte eine $^1/_{20}$%ige Methylenblaulösung in die Carotis, oder er spritzte, indem er die Hornhaut durchstach, eine $^1/_{10}$%ige Lösung des Farbstoffes in das Innere des Augapfels. Fixierung in Ammoniumpikrat. Die Chlorgoldmethode ergab ihm keine genügenden Resultate.

Der Autor gelangte zu dem Schlusse, dass weder die Chorioidea noch die andern Teile des Uvealtractus freie Nervenendigungen besitzen. Seiner Ansicht nach gehören die Nervenfasern der Chorioidea grössenteils, wo nicht ausschliesslich, zu den motorischen und vasomotorischen Nerven; ferner sollen sensible Nerven in der Chorioidea histologisch nicht konstatiert worden sein.

Ganglienzellen sind in der Chorioidea von H. Müller[2]), Krause[3]), Schweigger[4]), Saemisch[5]), darauf auch von Jerofejew[6]) und Iwanoff[7]) beobachtet und beschrieben worden; mit Hilfe des Methylenblaus sind die betreffenden Ganglienzellen von mir[8]) bei Kaninchen dargestellt worden.

Die Ganglienzellen sehen, nach der Beschreibung der genannten Autoren, birnförmig, eckig oder oval aus, sie enthalten einen grossen runden Kern mit Kernkörperchen und ein feinkörniges Protoplasma. Sie werden entweder vereinzelt, in grösserer Entfernung voneinander abliegend angetroffen; indes kommen nicht selten auch 2, 3 und sogar bis 20 Zellen beisammenliegend vor. Im letzteren Falle bilden sie Ganglien, welche den Verzweigungen der Ciliarnerven aufliegen oder in den Nervenstämmchen eingeschlossen sind. Jedoch sind so vielzellige Ganglien ein sehr seltener Befund. Nur Jerofejew fand nicht

[1]) Seidemann, Histologische Untersuchungen über das Nervensystem der Aderhaut des Auges. Diss. St. Petersburg 1899 (russisch).

[2]) Müller, H., loc. cit.

[3]) Krause, W., Anatomische Untersuchungen. 1861.

[4]) Schweigger, C., loc. cit.

[5]) Saemisch, T., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Leipzig 1862.

[6]) Jerofejew, loc. cit.

[7]) Iwanoff. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. Tractus uvealis. — Traité complet d'opht. Wecker et Landolt. T. II, 2.

[8]) Agababow, A., Über die Nervenendigungen im Ciliarkörper bei Säugetieren und Menschen. Diss. Kasan 1893 (in russischer Sprache).

selten in der Aderhaut der Neugeborenen im suprachorioidealen Nervenplexus Ganglien, die sogar bis zu 30 Zellen enthielten (loc. cit. S. 20).

Die Ganglienzellen stehen, nach Ansicht der oben aufgeführten Autoren, mit den vasomotorischen Nerven in Verbindung.

G. Retzius gelang es mit Hilfe der Golgischen Methode nicht, Ganglienzellen im Tractus uvealis aufzudecken, und ebenso führten die mit Methylenblau angestellten Beobachtungen Seidemanns in derselben Frage zu negativen Resultaten.

Bei meinen Untersuchungen konnte ich mich überzeugen, dass eine reine und distinkte, ja man kann sagen, elegante Färbung der Ganglienzellen in der Chorioidea in den Fällen eintritt, wenn das Methylenblau in möglichst schwachen Lösungen (1 : 5000—1 : 10000) nach Dogiels Methode, auf dem Objektträger, oder nach Arnstein, im Corneoskleralsacke angewandt wurde.

Unter solchen Bedingungen traten die Ganglienzellen mit allen ihren charakteristischen Merkmalen hervor, d. h. sie waren birnförmig oder von eckiger, gleichsam dreieckiger Form (mit abgerundeten Ecken); sie enthielten einen grossen bläschenförmigen Kern und waren mit zwei, selten drei Fortsätzen versehen. Einzelne Zellen erschienen von regelmässig abgerundeter Form (Fig. 23, Taf. XI d. Nerven d. Sklera).

An den gruppenweise liegenden Zellen bemerkt man, dass sie an den aneinander stossenden Flächen etwas komprimiert erscheinen.

Auf die Zellenform ist ersichtlich auch die Zahl der Fortsätze von Einfluss: die bipolaren Zellen zeigen eine länglich ovale, die mit drei Fortsätzen versehenen eine unregelmässig dreieckige Form. Sehr häufig begegnet man birnförmigen Zellen mit zwei Fortsätzen, welche gleichsam an einem und demselben Zellpole ihren Ursprung nehmen, oder aber es ist nur einer von diesen Fortsätzen gut sichtbar, während dagegen der andere nur undeutlich oder selbst gar nicht sichtbar ist.

Zu bemerken ist noch, dass die Zellfortsätze sich schwächer färben als die Zellen selbst und ein wenig dicker erscheinen als die sie begleitenden marklosen Nervenfasern. Dunkler gefärbt tritt gewöhnlich die Ursprungsstelle der Fortsätze hervor; hier, nicht selten aber auch anderwärts in der Nervenzelle sind körnige Ansammlungen des Farbstoffes wahrzunehmen.

Häufiger war der Befund von einzeln liegenden Ganglienzellen in dem Ciliarkörper, in der Chorioidea sah man gewöhnlich 2—3, seltener 5, 6 und noch mehr beisammenliegende Zellen; nie haben wir sie in einer so grossen Anzahl (bis 30) vereint angetroffen, wie es

Jerofejew gefunden hat; ebensowenig haben wir sie in Nestern eingelagert gesehen, wie es Saemisch beschreibt (siehe loc. cit. S. 26).

In allen von uns beobachteten Fällen, in welchen die Ganglienzellen gefärbt erschienen, waren sie der Gefässwand, namentlich den grösseren Arterien angelagert; einzelne Zellen sahen wir in der Kontinuität der Gefässstämme und in Gruppen vereint an den Teilungsstellen der Gefässe.

Ferner trat es klar hervor, dass der eine der Zellfortsätze sich in die Gefässwand versenkt, während dagegen der andere sich den das Blutgefäss umflechtenden marklosen Nervenfasern hinzugesellt.

Schliesslich müssen wir bemerken, dass die Ganglienzellen in weit grösserer Anzahl bei jungen, 2—3 Monate alten Tieren vorkamen, wie es übrigens auch Iwanoff (loc. cit. S. 262) notiert, und dass sie hier eine mehr regelmässige Form besassen.

Bei Tieren von 5—6 Monaten und mehr war die Zahl der Zellen, auch bei ganz gleicher Behandlung der Präparate, eine geringere, und ausserdem kamen neben den Zellen von charakteristischer Form auch noch solche vor, die etwas verändert aussahen.

In Erwägung der Tatsache, dass wir derart deformierten Zellen im Auge des Kaninchens nicht selten begegneten, und dass H. Müller (loc. cit. S. 189) solche Zellen auch im Auge des Menschen und zwar bei einer andern Untersuchungsmethode gesehen hat, können wir diese Gebilde nicht als eine zufällige Erscheinung betrachten.

Sehr bedeutsam und beachtenswert scheint uns der Erklärungsversuch H. Müllers, welcher geneigt ist, diese veränderten Zellen als Übergangsstadien von den Ganglienzellen zu den Kernen zu betrachten, welche letzteren den Nervenfasern in ihrem Verlaufe hier und da anliegen.

Fassen wir jetzt alles zusammen, was uns über die Nerven in den Augenhäuten bekannt ist, so muss folgendes hervorgehoben werden:

1. Unzweifelhaft besitzt eine jede von den Augenhäuten ihre eigenen Nerven.

2. In einer jeden Augenhaut bilden die Nerven, bevor sie sich im Gewebe verästeln, anfangs ein cirkuläres oder ringförmiges Geflecht aus markhaltigen Fasern, welchen eine gewisse Anzahl markloser Nerven sich beigesellt. Derart finden wir:

a) Ein Nervengeflecht in der Chorioidea, um den hinteren Augenpol herum.

b) Ein Nervengeflecht im Ciliarkörper, in der Dicke desselben, näher zu dessen äusserer Oberfläche.

c) Die Nerven der Iris bilden einen ringförmigen Plexus im Gebiete der Iriswurzel.

d) Ebenso sehen wir einen ringförmigen Nervenplexus im vorderen Abschnitte der Sklera, in der Nähe der sklero-cornealen Grenzlinie.

e) Ein ringförmiger Nervenplexus findet sich auch in der Cornea, in deren Randzone.

Sehr wahrscheinlich ist, dass auch an dem hinteren Pole der Sklera ein cirkulärer oder ringförmiger Nervenplexus existiert.

3. Ferner bilden die Nerven in den mit einem Epithel oder Endothel bedeckten Augenhäuten ein Endnetz aus feinsten Nervenfäden. Solche Nervennetze finden sich:

Im Hornhautepithel, in der Endothellage des suprachorioidealen Gewebes (an der Innenfläche der Sklera und an der Aussenfläche des Ciliarkörpers).

Nur an der hinteren Fläche der Cornea sind keine Nerven nachgewiesen worden.

4. Die bindegewebige Substantia cornea, die Sklera und die bindegewebige Grundsubstanz des Ciliarkörpers sind auch mit freien Endigungen der sensiblen Nerven versehen.

Die Cornea besitzt in ihrer peripheren Zone, in der Epithelschicht sowie auch subepithelial gelagerte, dichte und lockere Endknäuel (Dogiel), „Endknöpfchen“ im Hornhautepithel (Arnstein); Endknöpfchen, Endkeulen sowohl in den peripheren als auch in den zentralen Partien des Hornhautepithels (Agababow).

In der Sklera, in verschiedenen Höhen allgemein verbreitet, jedoch am reichlichsten im vorderen Abschnitt (Smirnow, Agababow) sensible Endapparate in Gestalt von:

Endknöpfchen, Endkeulen, pinselförmigen Endigungen, netzförmigen Endigungen (Agababow); platten Terminalverdickungen, Endplättchen (Agababow) oder „Plättchen“ (Eleonskaja); „Endbüsche“ (Eleonskaja).

In der Iris ist nur ein Nervenendnetz beschrieben, jedoch auch dieses nicht von allen Beobachtern gesehen worden.

Angesichts der überaus grossen Empfindlichkeit des Irisgewebes sind wir berechtigt, hier noch andere bis jetzt nicht aufgedeckte Endigungsformen der sensiblen Nerven voraussetzen zu dürfen.

In dem Ciliarkörper.

In dem Bindegewebe des Ciliarkörpers sind Endapparate der sensiblen Nerven in Gestalt von Endbäumchen und Endbüschen eingelagert.

In der Chorioidea

sind sensible Nerven nicht nachgewiesen worden; allein auch hier kann eine, den Nervenendnetzen der Lamina suprachorioidea analoge Endigungsart mit Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden.

5. Ausserdem werden in allen gefässhaltigen Geweben vasomotorische Nerven beobachtet, wobei in den perivaskulären Nervenplexus Ganglienzellen vorkommen.

6. Wo Muskelgewebe vorhanden ist, dort finden sich auch motorische Nerven: in der Muskelschicht der Gefässe, im M. ciliaris, im Sphincter pupillae.

7. Die zu andern Gewebselementen in Beziehung stehenden Nerven, wie z. B. die der Hornhautzellen, sind noch nicht bekannt; dagegen sind die Nerven der Skleralzellen, sogenannte trophische Nerven, von Agababow und Smirnow beschrieben worden.

Aus den oben angeführten Daten ist ersichtlich, dass unsere Kenntnisse von der Verteilung und Endigung der Nerven sich Hand in Hand mit der Entwicklung und Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden des peripheren Nervensystems allmählich erweitert haben.

So sehen wir, dass im Anfang der Entwicklung der histologischen Technik, als zur Darstellung der Nerven verschiedene Säuren — die Salpetersäure, sog. Osmiumsäure und hauptsächlich Essigsäure — angewandt wurden, unsere Kenntnisse insoweit fortschritten, als es sich um den Verlauf und die Anordnung der gröberen Nervenstämmchen und Nervenbündel der Ciliarnerven handelte.

In der zweiten Periode, namentlich seit der Einführung der Vergoldungsmethode durch Cohnheim, eröffnete sich die Möglichkeit, auch die feinen Verästelungen zu studieren, und in manchen Geweben, wie z. B. in der Cornea und Iris, selbst die Form der Endapparate ins Auge zu fassen.

Gegenwärtig erleben wir ersichtlich die dritte Periode. Dank dem Vorgange Ehrlichs und Dogiels, stellen wir mit Hilfe des Methylenblaus detaillierte Untersuchungen an über die verschiedenen Formen der Endapparate fast sämtlicher Augenhäute.

Ramon y Cajals Methode lässt sich vollständig weder in die zweite noch in die dritte Periode einreihen. Diese Methode gestattet unzweifelhaft eine vollkommenere Differenzierung der Nerven, als das Chlorgold, und liefert in manchen Teilen der Augenhäute, wie z. B. im Ciliarkörper, scharf ausgeprägte Bilder der Nervenendapparate. Nichtsdestoweniger hat diese Methode doch gewisse Mängel und steht der Methylenblaumethode in mancher Beziehung nach. Sie kann meines Erachtens als eine Ergänzung der Ehrlich-Dogielschen Methode dienen. Indem wir die erhaltenen Befunde mit der einen sowie mit der andern Methode prüfen, vermögen wir unser Urteil über die wahre Form der Nervenendigungen besser zu berichtigen. Während indessen die früheren Methoden bereits eine genügende Verwertung gefunden haben, können wir in bezug auf das Methylenblau sagen, dass diese Methode, obschon vollkommener als die andern, doch noch keineswegs vollständig ausgenutzt worden ist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Methylenblaufärbung uns mehr zu geben vermag, als wir gegenwärtig über die Nerven in den Augenhäuten wissen.

So z. B. scheint es uns unwahrscheinlich, dass die Sklera, die früher für ganz nervenlos gehalten wurde, in Wirklichkeit eine grössere Menge verschiedenartiger Nervenendapparate besitzen sollte, als die Iris und die Cornea. Zwar ist in den letztgenannten Augenhäuten eine ziemlich beträchtliche Anzahl starker Nervenstämmchen und Nervenplexus konstatiert worden, allein was die Nervenendapparate anbelangt, so sind letztere für die Cornea nur in den oberflächlichen Schichten und an der Peripherie, für die Iris aber nur in den Muskelbündeln, den Gefässen und in der subendothelialen Gewebslage (Endnetz) nachgewiesen worden.

Literaturverzeichnis.

Arnstein, K., Die Methylenblaufärbung als histologische Methode. Anat. Anz. Nr. 5 u. 17. 1887.
— Zur Frage der Nervenendigungen in der Cornea. Sep.-Abdr. aus Arbeiten d. Naturforschergesellsch. an d. Univ. Kasan. Bd. XX. 1889 (in russischer Spr.).
— Über die Chorioidea. Grundzüge zur mikrosk. Anat. Bd. II.
Agababow, A., Über die Nervenendigungen im Ciliarkörper bei Säugetieren und bei Menschen. Diss. Kasan 1893 (russisch) und intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1897.
— Über die Nerven der Sklera. Arch. f. mikrosk. Anat. 1904.
— — Kasan 1901 (russisch).

Andogski, N., Zur Frage über die Ganglienzellen der Iris. Arch. f. Augenheilk. 1897.
Arnold, Fr., Die Gewebe der organischen Muskeln. Leipzig 1869.
— Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen. 1832.
— Handb. d. Anat. d. Menschen. Bd. II. 1854.
Aronson, Beiträge zur Kenntnis der zentralen und peripheren Nervenendigungen. Inaug.-Diss. Berlin.
Apathy, Erfahrungen in der Behandlung des Nervensystems für histologische Zwecke. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. IX, 4. 1892.
Axenfeld, Über sogenannte vordere Ciliarnerven. Ber. über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 116—124.
— Vordere, senkrecht perforierende Ciliarnervenstämme. IX. intern. ophth. Kongr. in Utrecht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVII.
— u. Naito, Über intrasklerale Nervenschleifen. Ber. über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. 1902.
Brücke, E., Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels. 1847.
Bietti, Le fibre nervose delle coroidea studiate col metodo di Golgi. Annali di Ottalm. XXVI.
— Sulla distribuzione e terminazione delle fibre nervose nel corpo ciliare. Pavia 1897. Annali di Ottalm. XXVII.
Bardelli, Sulla distribuzione e terminazione dei nervi nel tratto uveale. Annali di Ottalm. XXVIII. 1898.
Bochdalek, Über die Nerven der Sclerotica. Prager Vierteljahrsschr. Bd. XXIV. 1849.
— — Prager Zeitschr. 1850. Cit. nach H. Müller.
Bach, Die Nerven der Augenlider und der Sklera beim Menschen und Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI. 1895.
— Die Nerven der Hornhaut und der Sklera. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. 1896.
Cohnheim, Über die Endigung des sensiblen Nerven in der Hornhaut der Säugetiere. Arch. f. pathol. Anat. Bd. XXXVIII.
Dogiel, A., Die Nerven der Cornea. Anat. Anz. Nr. 16 u. 17. 1890.
— Die Hornhautnerven des Menschen. Ophth. Bote (Westnik Ophth.). 1891 (in russischer Sprache).
— Über die nervösen Elemente in der Retina des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVII u. XL. Anat. Anz. Bd. III.
— Die Nervenendigungen im Lidrande und in der Conjunctiva palp. des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XLIV.
— Die Nervenendigungen in den Tränendrüsen der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XLII.
— Die Nervenendkörperchen (Endkolben n. Krause) in der Cornea und Conjunctiva bulbi des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVII.
Dostoiewski, Über den Bau des Corpus ciliare und der Iris von Säugetieren. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXVIII.
Drasch, cit. nach E. Müller.
Egorow, I., Über das Ganglion ciliare. Eine anatomisch-physiologische Untersuchung. Diss. Kasan 1886 (in russischer Sprache).
Ehrlich, Über die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 1886.
Eleonskaja, W., Über die Nervenendigungen in der Sklera der Säugetiere. Diss. St. Petersburg 1911 (russisch).
Eropheeff, Zur Kenntnis intraokularer Muskeln beim Menschen. Diss. 1880.
Exner, Über die Funktion des Musculus Cramptonianus. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. LXXXV, 3. 1882.
Fritz, Über den Verlauf der Nerven im vorderen Augenabschnitt. Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. Bd. CXIII. 3. Juli.

Flemming, Über die Ciliarwurzel der Haussäugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IV.

Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern. Jena 1867.

Groenouw, Intrasklerale Nervenschleifen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 637.

Geberg, A., Über die Nervenendigungen in der Iris und in dem Ciliarkörper bei Vögeln. Diss. Kasan 1883 (russisch).

— Über die Nerven der Iris und des Ciliarkörpers bei Vögeln. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. Bd. I. 1884.

Gerlach, L., Über die Nerven der Gallenblase. Zentralbl. f. med. Wiss. Nr. 36. 1876.

Gescheidlen, R., Beiträge zur Lehre von den Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XIV. 1877.

Golgi, Memorie della Reale Accademia delle scienze di Torino. Serie seconda. T. XXXII. p. 359 u. Jahresber. f. Anat. u. Physiol.

Grünhagen, Die Nerven der Ciliarfortsätze des Kaninchens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXII.

Hueck, De mutationibus oculi internis. Cit. n. Fr. Arnold.

Hoyer, a) Über den Austritt von Nervenfasern in das Epithel der Hornhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 180.

b) Über die Nerven der Hornhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IX. S. 220.

Hosch, Ehrlichs Methylenblaumethode und ihre Anwendung auf das Auge. Mitteil. aus d. norm. anat. Inst. in Basel und v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 3.

Helfreich, Über die Nerven der Conjunctiva und Sklera. Würzburg 1870.

Hertz, H., Zur Struktur der glatten Muskelfasern und ihre Nervenendigungen in einem weichen Uterus-Myom. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. XLIV. 1869.

Iwanoff, Tractus uvealis. Traité complet d'ophtalmologie par Wecker et E. Landolt. T. II, 2.

Jerofejew, Zur Lehre von den Muskeln im Innern des menschlichen Auges. Diss. 1880 (in russischer Sprache).

Kirpitschewa-Leontowitsch, W., Zur Frage der Innervation der Iris beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3. 1911.

Krause, W., Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1884.

— Anatomische Untersuchungen 1861.

— Allgem. u. mikrosk. Anat. 1876.

— Die Nervenendigungen in den glatten Muskeln. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. Nr. 1. 1870.

Knox, Frorieps Notizen. Bd. VII. Cit. nach Fr. Arnold.

Kölliker, A., Über die Nervenendigungen in der Hornhaut. Würzburg. naturwiss. Zeitschr. Bd. VI.

— Über die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln des Frosches. Würzburg. naturwiss. Zeitschr. 1862.

Königstein, Über die Nerven der Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, 2.

Klebs, Die Nerven der organischen Muskelfasern. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. XXXII. 1865.

Klein, Tissus of the nervous system. Handbook for the Physiological Laboratory. 1873.

Luschka, H., Die Struktur der serösen Häute des Menschen. S. 53. 1851.

Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. II. Abt. 2.

Leukart, Chorioidea und Corpus ciliare und Iris. Graefe-Saemisch, Handb. 1. Aufl. Bd. I. Abt. 2.

Löwit, Die Nerven der glatten Muskulatur. Aus d. LXXI. Bd. d. Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. III. Abt. April-Heft. 1875.

Lawdowsky, Weitere Beobachtungen über die Nervenendigungen auf Grund der vitalen Färbungsmethode. Supplem. zu Memoiren d. kgl. Akad. d. Wiss. Nr. 2. 1889 (russisch).

Müller, H., Über Ganglienzellen im Ciliarmuskel des Menschen. Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol.
— Über einen ringförmigen Muskel am Ciliarmuskel des Menschen und über den Mechanismus der Accommodation. Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol. d. Auges.
— Über glatte Muskeln und Nervengeflechte der Chorioidea im menschlichen Auge. Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol. d. Auges.
Meyer, A., Die Nervenendigungen in der Iris. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XVII und Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 7. 1878.
Münch, Über die Innervation der Stromazellen der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 130—147. 1905.
Müller, Erik, Zur Kenntnis der Ausbreitung und Endigungsweise der Magen-, Darm- und Pankreasnerven. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XL. 1892.
Melkich, Zur Kenntnis des Ciliarkörpers und der Iris bei Vögeln. Anat. Anz. Bd. X. Nr. 1.

Naïto. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL, 2.

Obregia, Über die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern des Darms beim Hunde. Verhandl. d. intern. med. Kongr. Berlin, 4.—9. Aug. 1890. Bd. III, 1. Cit. nach Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1891.

Pappenheim, Gewebelehre des Auges. Cit. nach H. Müller.
Parker, Xylol-Balsam-Präparate vom Zentralnervensystem nach Behandlung mit Methyl. Cit. nach Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. IX, 4. 1892.
Popow, Die Nerven der Gallenblase. Journ. f. norm. u. pathol. Anat., Pharmakol. u. klin. Med. Redig. v. Prof. Rudneff. Bd. VI. 1872 (russisch).
Porterfield, On the eye. Vol. II. Cit. nach Fr. Arnold.

Retzius, G., Zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. Biologische Untersuchungen. Neue Folge. III. 1892 u. 1893.
Ranvier, Terminaison des nerfs dans les mucles lisses. Traité technique d'histologie. p. 851. 1875.
Roumschewitsch, Intraokulare Muskeln bei Vögeln. Kiew 1876 (russisch).

Schultze, Der Ciliarmuskel der Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. III.
Schwalbe. Lehrbuch d. Anat. d. Sinnesorg. 1887.
Seidemann, Histologische Untersuchung des Nervensystems der Chorioidea des Auges. Diss. St. Petersburg 1899 (russisch).
Smirnow, A., Die weisse Augenhaut (Sklera) als Stelle der sensiblen Nervenendigungen. Anat. Anz. Bd. XVIII. 1900.
Stepanoff, Die Nerven der Iris. Diss. Tomsk 1892 (russisch).
Schlemm, Canalis Schlemmii und Nerven der Cornea. Zeitschr. f. Ophth. Bd. I.
Saemisch, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Auges. Leipzig 1862.
Schweigger, Über die Ganglienzellen und blassen Nerven der Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. VI, 2.

Tepliaschin, A., Zur Lehre von den histologischen Veränderungen der Retina nach Verwundungen. Diss. Kasan 1893 (russisch).
Timofejew, D. A., Über die Nervenendigungen in den männlichen Genitalorganen bei Säugetieren und Menschen. Kasan 1896 (russisch).

Valentin, Über den Verlauf und die letzten Enden der Nerven. Nova acta physico-medica Academiae Caesareae Leopoldino-Carolinae. T. XII. 1836.
Virchow, H. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. T. I. Bd. I. Kap. II.

Waldeyer. Traité d'ophtalmologie par Wecker et Landolt. T. II.
Warlomond, Le muscle ciliaire. Ann. d'ocul. T. LXXXIII.
Weber, Graefe's u. Walters Journ. Bd. XI. Cit. nach Fr. Arnold.

Flemming, Über die Ciliarwurzel der Haussäugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IV.
Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern. Jena 1867.
Groenouw, Intrasklerale Nervenschleifen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 637.
Geberg, A., Über die Nervenendigungen in der Iris und in dem Ciliarkörper bei Vögeln. Diss. Kasan 1883 (russisch).
— Über die Nerven der Iris und des Ciliarkörpers bei Vögeln. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. Bd. I. 1884.
Gerlach, L., Über die Nerven der Gallenblase. Zentralbl. f. med. Wiss. Nr. 36. 1876.
Gescheidlen, R., Beiträge zur Lehre von den Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XIV. 1877.
Golgi, Memorie della Reale Accademia delle scienze di Torino. Serie seconda. T. XXXII. p. 359 u. Jahresber. f. Anat. u. Physiol.
Grünhagen, Die Nerven der Ciliarfortsätze des Kaninchens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXII.

Hueck, De mutationibus oculi internis. Cit. n. Fr. Arnold.
Hoyer, a) Über den Austritt von Nervenfasern in das Epithel der Hornhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 180.
b) Über die Nerven der Hornhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IX. S. 220.
Hosch, Ehrlichs Methylenblaumethode und ihre Anwendung auf das Auge. Mitteil. aus d. norm. anat. Inst. in Basel und v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 3.
Helfreich, Über die Nerven der Conjunctiva und Sklera. Würzburg 1870.
Hertz, H., Zur Struktur der glatten Muskelfasern und ihre Nervenendigungen in einem weichen Uterus-Myom. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. XLIV. 1869.

Iwanoff, Tractus uvealis. Traité complet d'ophtalmologie par Wecker et E. Landolt. T. II, 2.
Jerofejew, Zur Lehre von den Muskeln im Innern des menschlichen Auges. Diss. 1880 (in russischer Sprache).

Kirpitschewa-Leontowitsch, W., Zur Frage der Innervation der Iris beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3. 1911.
Krause, W., Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1884.
— Anatomische Untersuchungen 1861.
— Allgem. u. mikrosk. Anat. 1876.
— Die Nervenendigungen in den glatten Muskeln. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. Nr. 1. 1870.
Knox, Frorieps Notizen. Bd. VII. Cit. nach Fr. Arnold.
Kölliker, A., Über die Nervenendigungen in der Hornhaut. Würzburg. naturwiss. Zeitschr. Bd. VI.
— Über die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln des Frosches. Würzburg. naturwiss. Zeitschr. 1862.
Königstein, Über die Nerven der Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, 2.
Klebs, Die Nerven der organischen Muskelfasern. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. XXXII. 1865.
Klein, Tissus of the nervous system. Handbook for the Physiological Laboratory. 1873.

Luschka, H., Die Struktur der serösen Häute des Menschen. S. 53. 1851.
Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. II. Abt. 2.
Leukart, Chorioidea und Corpus ciliare und Iris. Graefe-Saemisch, Handb. 1. Aufl. Bd. I. Abt. 2.
Löwit, Die Nerven der glatten Muskulatur. Aus d. LXXI. Bd. d. Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. III. Abt. April-Heft. 1875.

Lawdowsky, Weitere Beobachtungen über die Nervenendigungen auf Grund der vitalen Färbungsmethode. Supplem. zu Memoiren d. kgl. Akad. d. Wiss. Nr. 2. 1889 (russisch).

Müller, H., Über Ganglienzellen im Ciliarmuskel des Menschen. Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol.
— Über einen ringförmigen Muskel am Ciliarmuskel des Menschen und über den Mechanismus der Accommodation. Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol. d. Auges.
— Über glatte Muskeln und Nervengeflechte der Chorioidea im menschlichen Auge. Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol. d. Auges.
Meyer, A., Die Nervenendigungen in der Iris. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XVII und Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 7. 1878.
Münch, Über die Innervation der Stromazellen der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 130—147. 1905.
Müller, Erik, Zur Kenntnis der Ausbreitung und Endigungsweise der Magen-, Darm- und Pankreasnerven. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XL. 1892.
Melkich, Zur Kenntnis des Ciliarkörpers und der Iris bei Vögeln. Anat. Anz. Bd. X. Nr. 1.

Naïto. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL, 2.

Obregia, Über die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern des Darms beim Hunde. Verhandl. d. intern. med. Kongr. Berlin, 4.—9. Aug. 1890. Bd. III, 1. Cit. nach Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1891.

Pappenheim, Gewebelehre des Auges. Cit. nach H. Müller.
Parker, Xylol-Balsam-Präparate vom Zentralnervensystem nach Behandlung mit Methyl. Cit. nach Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. IX, 4. 1892.
Popow, Die Nerven der Gallenblase. Journ. f. norm. u. pathol. Anat., Pharmakol. u. klin. Med. Redig. v. Prof. Rudneff. Bd. VI. 1872 (russisch).
Porterfield, On the eye. Vol. II. Cit. nach Fr. Arnold.

Retzius, G., Zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. Biologische Untersuchungen. Neue Folge. III. 1892 u. 1893.
Ranvier, Terminaison des nerfs dans les mucles lisses. Traité technique d'histologie. p. 851. 1875.
Roumschewitsch, Intraokulare Muskeln bei Vögeln. Kiew 1876 (russisch).

Schultze, Der Ciliarmuskel der Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. III.
Schwalbe. Lehrbuch d. Anat. d. Sinnesorg. 1887.
Seidemann, Histologische Untersuchung des Nervensystems der Chorioidea des Auges. Diss. St. Petersburg 1899 (russisch).
Smirnow, A., Die weisse Augenhaut (Sklera) als Stelle der sensiblen Nervenendigungen. Anat. Anz. Bd. XVIII. 1900.
Stepanoff, Die Nerven der Iris. Diss. Tomsk 1892 (russisch).
Schlemm, Canalis Schlemmii und Nerven der Cornea. Zeitschr. f. Ophth. Bd. I.
Saemisch, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Auges. Leipzig 1862.
Schweigger, Über die Ganglienzellen und blassen Nerven der Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. VI, 2.

Tepliaschin, A., Zur Lehre von den histologischen Veränderungen der Retina nach Verwundungen. Diss. Kasan 1893 (russisch).
Timofejew, D. A., Über die Nervenendigungen in den männlichen Genitalorganen bei Säugetieren und Menschen. Kasan 1896 (russisch).

Valentin, Über den Verlauf und die letzten Enden der Nerven. Nova acta physico-medica Academiae Caesareae Leopoldino-Carolinae. T. XII. 1836.
Virchow, H. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. T. I. Bd. I. Kap. II.

Waldeyer. Traité d'ophtalmologie par Wecker et Landolt. T. II.
Warlomond, Le muscle ciliaire. Ann. d'ocul. T. LXXXIII.
Weber, Graefe's u. Walters Journ. Bd. XI. Cit. nach Fr. Arnold.

Flemming, Über die Ciliarwurzel der Haussäugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IV.

Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern. Jena 1867.

Groenouw, Intrasklerale Nervenschleifen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 637.

Geberg, A., Über die Nervenendigungen in der Iris und in dem Ciliarkörper bei Vögeln. Diss. Kasan 1883 (russisch).

— Über die Nerven der Iris und des Ciliarkörpers bei Vögeln. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. Bd. I. 1884.

Gerlach, L., Über die Nerven der Gallenblase. Zentralbl. f. med. Wiss. Nr. 36. 1876.

Gescheidlen, R., Beiträge zur Lehre von den Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XIV. 1877.

Golgi, Memorie della Reale Accademia delle scienze di Torino. Serie seconda. T. XXXII. p. 359 u. Jahresber. f. Anat. u. Physiol.

Grünhagen, Die Nerven der Ciliarfortsätze des Kaninchens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXII.

Hueck, De mutationibus oculi internis. Cit. n. Fr. Arnold.

Hoyer, a) Über den Austritt von Nervenfasern in das Epithel der Hornhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 180.

b) Über die Nerven der Hornhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IX. S. 220.

Hosch, Ehrlichs Methylenblaumethode und ihre Anwendung auf das Auge. Mitteil. aus d. norm. anat. Inst. in Basel und v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 3.

Helfreich, Über die Nerven der Conjunctiva und Sklera. Würzburg 1870.

Hertz, H., Zur Struktur der glatten Muskelfasern und ihre Nervenendigungen in einem weichen Uterus-Myom. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. XLIV. 1869.

Iwanoff, Tractus uvealis. Traité complet d'ophtalmologie par Wecker et E. Landolt. T. II, 2.

Jerofejew, Zur Lehre von den Muskeln im Innern des menschlichen Auges. Diss. 1880 (in russischer Sprache).

Kirpitschewa-Leontowitsch, W., Zur Frage der Innervation der Iris beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3. 1911.

Krause, W., Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1884.

— Anatomische Untersuchungen 1861.

— Allgem. u. mikrosk. Anat. 1876.

— Die Nervenendigungen in den glatten Muskeln. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. Nr. 1. 1870.

Knox, Frorieps Notizen. Bd. VII. Cit. nach Fr. Arnold.

Kölliker, A., Über die Nervenendigungen in der Hornhaut. Würzburg. naturwiss. Zeitschr. Bd. VI.

— Über die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln des Frosches. Würzburg. naturwiss. Zeitschr. 1862.

Königstein, Über die Nerven der Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, 2.

Klebs, Die Nerven der organischen Muskelfasern. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. XXXII. 1865.

Klein, Tissus of the nervous system. Handbook for the Physiological Laboratory. 1873.

Luschka, H., Die Struktur der serösen Häute des Menschen. S. 53. 1851.

Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. II. Abt. 2.

Leukart, Chorioidea und Corpus ciliare und Iris. Graefe-Saemisch, Handb. 1. Aufl. Bd. I. Abt. 2.

Löwit, Die Nerven der glatten Muskulatur. Aus d. LXXI. Bd. d. Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. III. Abt. April-Heft. 1875.

Lawdowsky, Weitere Beobachtungen über die Nervenendigungen auf Grund der vitalen Färbungsmethode. Supplem. zu Memoiren d. kgl. Akad. d. Wiss. Nr. 2. 1889 (russisch).

Müller, H., Über Ganglienzellen im Ciliarmuskel des Menschen. Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol.

— Über einen ringförmigen Muskel am Ciliarmuskel des Menschen und über den Mechanismus der Accommodation. Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol. d. Auges.

— Über glatte Muskeln und Nervengeflechte der Chorioidea im menschlichen Auge. Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physiol. d. Auges.

Meyer, A., Die Nervenendigungen in der Iris. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XVII und Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 7. 1878.

Münch, Über die Innervation der Stromazellen der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 130—147. 1905.

Müller, Erik, Zur Kenntnis der Ausbreitung und Endigungsweise der Magen-, Darm- und Pankreasnerven. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XL. 1892.

Melkich, Zur Kenntnis des Ciliarkörpers und der Iris bei Vögeln. Anat. Anz. Bd. X. Nr. 1.

Naïto. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL, 2.

Obregia, Über die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern des Darms beim Hunde. Verhandl. d. intern. med. Kongr. Berlin, 4.—9. Aug. 1890. Bd. III, 1. Cit. nach Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1891.

Pappenheim, Gewebelehre des Auges. Cit. nach H. Müller.

Parker, Xylol-Balsam-Präparate vom Zentralnervensystem nach Behandlung mit Methyl. Cit. nach Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. IX, 4. 1892.

Popow, Die Nerven der Gallenblase. Journ. f. norm. u. pathol. Anat., Pharmakol. u. klin. Med. Redig. v. Prof. Rudneff. Bd. VI. 1872 (russisch).

Porterfield, On the eye. Vol. II. Cit. nach Fr. Arnold.

Retzius, G., Zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. Biologische Untersuchungen. Neue Folge. III. 1892 u. 1893.

Ranvier, Terminaison des nerfs dans les mucles lisses. Traité technique d'histologie. p. 851. 1875.

Roumschewitsch, Intraokulare Muskeln bei Vögeln. Kiew 1876 (russisch).

Schultze, Der Ciliarmuskel der Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. III.

Schwalbe. Lehrbuch d. Anat. d. Sinnesorg. 1887.

Seidemann, Histologische Untersuchung des Nervensystems der Chorioidea des Auges. Diss. St. Petersburg 1899 (russisch).

Smirnow, A., Die weisse Augenhaut (Sklera) als Stelle der sensiblen Nervenendigungen. Anat. Anz. Bd. XVIII. 1900.

Stepanoff, Die Nerven der Iris. Diss. Tomsk 1892 (russisch).

Schlemm, Canalis Schlemmii und Nerven der Cornea. Zeitschr. f. Ophth. Bd. I.

Saemisch, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Auges. Leipzig 1862.

Schweigger, Über die Ganglienzellen und blassen Nerven der Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. VI, 2.

Tepliaschin, A., Zur Lehre von den histologischen Veränderungen der Retina nach Verwundungen. Diss. Kasan 1893 (russisch).

Timofejew, D. A., Über die Nervenendigungen in den männlichen Genitalorganen bei Säugetieren und Menschen. Kasan 1896 (russisch).

Valentin, Über den Verlauf und die letzten Enden der Nerven. Nova acta physico-medica Academiae Caesareae Leopoldino-Carolinae. T. XII. 1836.

Virchow, H. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. T. I. Bd. I. Kap. II.

Waldeyer. Traité d'ophtalmologie par Wecker et Landolt. T. II.

Warlomond, Le muscle ciliaire. Ann. d'ocul. T. LXXXIII.

Weber, Graefe's u. Walters Journ. Bd. XI. Cit. nach Fr. Arnold.

Wende, Zur Anatomie des Ciliarmuskels. Inaug.-Diss. und Arch. f. Anat. u. Physiol. Nr. 1. 1870.
Würdinger. Zeitschr. f. vergleich. Augenheilk. Bd. IV. 1886.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX—XII.

Tafel IX.

Fig. 1. Die Nerven des Musc. ciliaris einer pigmentierten Katze. Der Ciliarkörper ist mit der äusseren Oberfläche dem Beobachter zugewendet. Man sieht hier zwei Muskelschichten; sie verlaufen in horizontaler und schräger Richtung. Die Nervenfäden divergieren auf ihrem Wege, und deren feine Zweige gehen zwischen den Reihen der Muskelzellen hin; stellenweise vereinigen sich diese Zweige mit querverlaufenden Fäden. Die Nervenfäden (*c*, *c*) kommen von links und unten nach oben und rechts; jeder von ihnen divergiert sich in zwei oder drei Äste, welche in ausstrahlender Richtung auseinander gehen, und endigen entweder spitz (*f*) oder mit einer Verdickung (*e*). Das feinere Nervenfädchen (*n*) gelangt bis zum Pole des Muskelkernes und teilt sich in zwei feinere Zweige, welche die Zelle von beiden Seiten über die Grenzen des Kernes umgehen. Die Nerven des Ciliarkörpers sind mittels der Injektion mit einer 3% Methylenblaulösung (Carotis) gefärbt; die Färbung ist mit gesättigter Lösung des pikrinsauren Ammoniaks fixiert. Zeiss Kompens. Ok. 4, Obj. F.

Fig. 2. Die Endbäumchen, welche auf der äusseren Oberfläche des Ciliarkörpers in der Schicht der meridionalen Muskelbündel sich befinden. Dieselbe Abbildung ist in der Fig. 10, Taf. X bei starker Vergrösserung dargestellt. — Es ist hier ein Teil des Stammes der markhaltigen Nerven (*a*) angedeutet, und ebenso von ihm eine abgehende markhaltige Nervenfaser, welche an der Stelle des Überganges (siehe *c* Fig. 10, Taf. X) sich dichotomisch teilt; der eine von diesen Zweigen (*d*) richtet sich nach oben, der andere an dem Punkte (*e*) teilt sich in zwei Zweige; der eine von diesen zerlegt sich sofort in ein Endbäumchen, welches aus feineren Fäden besteht (mit gröberer Varicosität versehen), der andere Zweig setzt sich fort, und etwas weiter an der Übergangsstelle (*k*) teilt er sich ebenso dichotomisch in kleine Zweige, von denen der eine nach oben geht und bald aufhört, aber der andere richtet sich nach unten, und nach einem langen Verlaufe zerfällt er in feinere varicöse Fäden, welche ein Endbäumchen bilden. Die Behandlung ist dieselbe wie beim vorigen Präparate. Zeiss Ok. 4, Obj. D. Vgl. Fig. 10, Taf. X.

Fig. 3. Die Nerven des Musc. ciliaris aus menschlichem Auge; ***a*** Nervenstämmchen, von dem Zweige abgehen und zwischen den Reihen der Muskelzellen verlaufen. Stellenweise vereinigen sich die benachbarten Nerven durch querverlaufende Nervenfäden. Varicöse Nervenfäden *b* teilen sich nach einigem Verlaufe in feine Fädchen, welche mit einer Verdickung oder spitz im Gebiete des Kernes der Muskelzelle endigen. Das feinere Fädchen *d*, bis zum Kerne verlaufend, teilt sich dort in drei varicöse Zweige, von denen zwei die Zelle über die Grenzen des Kernes umgeben, und der andere an seinem Anfange mit einer Verdickung endigt. Das Präparat ist mit einer Methylenblaulösung 1 : 5000 auf dem Objektträger behandelt. Die Fixierung wie bei dem vorigen. In *d* sind der Muskelkern und die Nerven bei Vergrösserung gezeichnet. Zeiss Kompens. Ok. 8, Obj. F.

Fig. 4. Die Nerven des Musc. ciliaris in einem Meridionalschnitte des Ciliarkörpers von einer albinotischen Katze. Die Nerven sind mit Methylenblau mittels der Injektion in die Carotis behandelt. Die Kerne sind mit Pikrokarmin gefärbt. Die feineren varicösen Fäden bilden um die Muskelzellen die Netze, welche mittels varicöser Fäden sich verbinden. Zeiss Obj. Apocrom. homog. immers. 2,0, Kompens. Ok. 8.

Fig. 5. Die Nerven des Musc. ciliaris in dem Präparate eines Meridionalschnittes des Ciliarkörpers von einer albinotischen Katze. Die Behandlung ist die gleiche wie beim vorhergehenden Präparate. Feinere varicöse Nervenfäden, eine gewisse Strecke zwischen den Muskelzellen verlaufend, teilen sich in Zweige *d*, *e*, welche den Muskelzellen entlang über deren Grenzen durchgehen, mehrere Zweige aber — schräg oder quer; *g* Querschnitt der Muskelzellen, die von den Nervenfäden umgeben sind. Zeiss Ok. 4, Obj. F.

Fig. 6. Meridionalschnitt des Ciliarkörpers von einer pigmentierten Katze. Golgis Verfahren. *J* ist der vordere Teil des Ciliarkörpers, *ch* der hintere Teil der Chorioidea zugewendet; *s* Skleral- und *p* innere Oberfläche des Ciliarkörpers. Das Stämmchen der markhaltigen Nerven (*a*) divergiert in zwei Äste: der eine von ihnen (*b*) geht nach vorn, der getroffene andere — nach innen. Schwarze Fäden, unweit vom Nervenstamme verlaufend, stellen markhaltige Nervenfasern und deren Übergang in Endbäumchen dar. Siehe Fig. 13, Taf. X, *A*, *B*, *C*, *D*. Reichert Ok. 3, Obj. 4.

Fig. 7. Die Nerven des Musc. ciliaris auf einem Flächenpräparate des Ciliarkörpers bei einer albinotischen Katze. Das Verfahren wie bei den Präparaten 4 und 5; *a* Stämmchen markloser Nerven, an der Teilungsstelle der Kern *b*; *c*, *c* sind die von dem Stämmchen ausgehenden feinen Fäden, die zwischen den Muskelzellen verlaufen. Der Nervenfaden teilt sich in zwei Fädchen, welche die Zelle von beiden Seiten umgehen (*e*). Stellenweise (*f*) läuft der Nervenfaden über die Zelle hinüber, sich auf dem Wege mit Seitenfäden vereinigend. Zeiss Ok. 4, Obj. F.

Fig. 8. Die Vasomotoren der Ciliarfortsätze beim albinotischen Kaninchen; *a* und *b* marklose Nervenstämmchen mit Kernen versehen; es bildet sich ein Geflecht; *c*, *c* feinere varicöse Fäden, die von den Stämmchen herkommen und stellenweise über die Kerne verlaufen. Färbung mit Methylenblaulösung 1 : 10000 nach K. A. Arnstein. Reichert Ok. 3, Obj. 8.

Fig. 9. Das sensible Nervennetz *A*, *B* auf der äusseren Oberfläche des Ciliarkörpers bei einer albinotischen Katze: *a* das Stämmchen markloser Nervenfasern, *b* die vom Stämmchen abgehenden Fasern, welche in *c* dichotomisch sich teilen; *d* varicöse Nervenfäden, die von der Einschnürungsstelle markhaltiger Nerven nach der äusseren Oberfläche des Ciliarkörpers verlaufen; sie bilden auf dem Wege ein Geflecht und gehen dann (*ff*) in das Netz (*A*, *B*) über, welches aus feineren körnigen Fäden besteht. Das Verfahren wie beim Präparate 1. Zeiss Ok. 8, Obj. D.

Tafel X.

Fig. 10. Dieselben Endbäumchen wie in der Fig. 2, Taf. IX bei starker Vergrösserung. Zeiss Ok. 4, Obj. F.

Fig. 11. Endbäumchen im Ciliarkörper vom Menschen zwischen den Muskelbündeln. Die markhaltige Faser (*a*) divergiert sich an der Einschnürungsstelle dichotomisch; der eine von diesen Zweigen geht rechts und teilt sich selbst in zwei kleine Äste, von denen der eine in ein Endbäumchen (*A*) übergeht, der andere (*d*) geht seitwärts von dem ersten und verschwindet bald. Die markhaltige Faser (*m*) teilt sich am *k* in einen Ast (*n*) und einen varicösen Faden (*p*), welcher, sich mit dem ersten umschlingend, bis *l* gelangt, wo die Faser (*n*) das Mark verliert und in zwei gröbere varicöse Fädchen zerfällt; sie verlaufen mit dem Faden (*p*) und endigen mit einer Verdickung. Der markhaltige Nerv (*m*) gibt noch früher einen Zweig (*t*) ab, von welchem bald der varicöse Faden (*y*) sich abzweigt und in ein Endnetz (Gitter) (*e*) übergeht, aber der Zweig selbst (*t*) setzt sich nach unten bis zum Bäumchen fort und verschwindet weiter. Einzelne varicöse Fäden (*v*, *v*) und der Zweig *z*, welche von *m* herkommen, lassen sich bis zu ihren Endgebilden nicht verfolgen. Die Nerven sind gefärbt mit Methylenblau in einer Lösung 1 : 5000 auf dem Objektträger. Zeiss Kompens. Ok. 8, Obj. D.

Fig. 12. Endbäumchen, die im Corpus ciliare etwas nach innen vom Musc. ciliaris sich befinden. Der markhaltige Nerv (*a*) divergiert sich an der Einschnürungsstelle (*b*) in zwei Äste, welche in die Endbäumchen (*A*, *B*) übergehen. Die Figur ist einem Präparate aus dem Ciliarkörper einer pigmentierten Katze entnommen. Golgis Verfahren. Reichert Ok. 3, Obj. 8.

Fig. 13. Endbäumchen in den Schlingen der radiären Muskelbündel im Ciliarkörper einer pigmentierten Katze. Die markhaltigen Nervenfasern *a*, *a*, *a* teilen sich an der Einschnürungsstelle dichotomisch und lösen sich nachher in grobe varicöse Fäden auf, aus welchen die Endbäumchen bestehen *A*, *B*, *C*, *D*; *c* feine varicöse Fäden, welche mit einer Verdickung endigen; die Endgebilde vereinigen sich mittels varicöser Fäden (*d*). Querschnitt durch den Ciliarkörper; nach Golgi behandelt. Reichert Ok. 3, Obj. 8.

Fig. 14. Endbäumchen (*A*, *B* und *C*) im bindegewebigen Streifchen des Ciliarkörpers, etwas nach innen vom Ciliarmuskel gelegen. Die markhaltige Nervenfaser (*a*) teilt sich an der Einschnürungsstelle in mehrere Zweige, und ein jeder von ihnen zerfällt in ein (einziges) Endgebilde. Alle sind in einer Reihe angeordnet und sie nehmen einen engen langen Raum ein; der Zweig (*b*) lässt sich weiter verfolgen; seine Endigung ist in Fig. 7 dargestellt. Vom Ciliarkörper einer pigmentierten Katze. Behandlung nach Golgi. Reichert Ok. 3, Obj. 8.

Fig. 15. Endbäumchen im Ciliarkörper einer pigmentierten Katze. Es ist hier nur das Endgebilde *A* abgebildet, welches nahe dem Nervenzweige (*b*) sich befindet, der von der markhaltigen Faser (*a*) abgeht (siehe Fig. 6). Golgis Verfahren. Zeiss Ok. 4, Obj. D.

Fig. 16. Die Vasomotoren der Arterie des Ciliarkörpers einer albinotischen Katze. Feine varicöse Fäden (*a*, *a*, *a*) bilden die Netze (*d*, *d*) um die Muskelzellen herum. Mittels der Fäden (*f*) vereinigen sich diese Netze untereinander. Die Nerven sind behandelt mittels der Injektion mit 3% Methylenblaulösung (Carotis). Zeiss Ok. 8, Obj. F.

Tafel XI.

In allen Figuren sind bezeichnet:

mit *d* markhaltige Nervenstämmchen.
" *a* Nervenendigung in Gestalt einer varicösen oder keulenförmigen Verdickung.
" *c* Nervenendigung in Gestalt von Endplättchen (Plaques).
" c_1 ebensolche Endigungen wie *c*, aber von grossen Dimensionen.
" *f* eine pinselförmige Nervenendigung.
" *h* eine mehr komplizierte Endigung in Netzform.
" *b b* einzelne varicöse Nervenfäden, deren Endigungen nicht in der Figur dargestellt sind.
" *k* eine Gewebszelle der Sklera.
" *e* Endothelzellen der Lamina fusca.

Fig. 17. Nervenendigungen in der Sklera, nahe dem Äquator des Auges von einem weissen Kaninchen; Injektion in die Carotis mit 3% Methylenblaulösung. Reichert Ok. 3, Obj. 8.

Fig. 18. Nervenendigungen ebenso im mittleren Skleralteile des Auges eines weissen Kaninchens; Injektion mit 1% Methylenblau. Zeiss Ok. 12, Obj. 8.

Fig. 19. Nervenendigungen im Vorderteile der Sklera vom weissen Kaninchen. Färbung nach Prof. K. A. Arnstein, die Methylenblaulösung 1 : 10000. Reichert Ok. 3, Obj. 8.

Fig. 20. Das Verhalten eines Nervenfadens zu einer Skleralzelle (von einer weissen Katze). Injektion mit 3% Methylenblau. Reichert Ok. 3, Obj. 8.

Fig. 21. Nervenfäden in der Lamina fusca (weisse Katze) mit Endothelzellen (*e*). Injektion von 3 % Methylenblau. Reichert Ok. 2, Obj. 4.

Fig. 22. Vasomotoren und Ganglienzellen der Gefässe (Kaninchen). Reichert Ok. 3, Obj. 4.

Fig. 23. Vasomotoren und Ganglienzellen der Chorioidealgefässe eines weissen Kaninchens. Färbung mit Methylenblau 1 : 10000 nach K. A. Arnstein.

Tafel XII.

Fig. 24. Nerven des Ciliarkörpers — Flächenpräparat. Die Abbildung ist nach Präparaten kombiniert, wie sie in den Fig. 2 u. 9 der Taf. IX (Ciliarkörper des Auges einer albinotischen Katze) und in Fig. 11 der Taf. X (Menschenauge) dargestellt sind.

mc meridionale Muskelbündel des Musc. ciliaris.
a starkes markhaltiges Nervenstämmchen.
b die markhaltige Nervenfaser zerfällt (bei *c*) in varicöse Fäden (*d*), welche (bei *f*) in das aus feinsten körnigen Fädchen (*A*, *B*) bestehende Endnetz zerfallen.
H Nervenendapparat (Endbäumchen) in den Lücken zwischen den Muskelbündeln (Katze).
H' ein ähnliches Endbäumchen (aus dem Ciliarkörper des Menschenauges) in den Maschen der meridionalen Muskelbündel des Musc. ciliaris.

Fig. 25. Ciliarkörper des Auges des Menschen im Querschnitt. Die Abbildung wurde nach mehreren Präparaten kombiniert. Nervenfärbung nach Golgi.

mc Muskelbündel des Musc. ciliaris (von einem mit Hämalaun gefärbten Präparate).
a starkes markhaltiges Nervenfaserbündel.
A, *B*, *D* Endbäumchen in den Lücken zwischen den radiären Muskelbündeln. Diese Endapparate sind in Fig. 14 (der Taf. X) einzeln dargestellt.
E Endbäumchen in der nach innen vom Musc. ciliaris sich ausbreitenden Bindegewebsschicht. Diese Endbäumchen sieht man in den Fig. 12, 14, 15 der Taf. X einzeln abgebildet.

Hornhautnerven des Auges von einem weissen Kaninchen. Die Nervenfärbung wurde mit Hilfe der Injektion einer 1 %igen Methylenblaulösung in die Carotis erhalten. Fixierung in der Ammoniumpikratlösung. Einschluss des Präparates in einer Mischung von Glycerin mit wässriger Ammoniumpikratlösung.

Fig. 26. Gezeichnet bei schwacher Vergrösserung (Reichert Obj. 3, Ok. 4).

Fig. 27—29. Dasselbe Präparat bei starker Vergrösserung. (Zeiss homog. Immersion 2,0; Komp.-Ok. 6; T. — 15,0.)

m marklose Nervenbündel, welche in den Bestand der in verschiedenen Höhen die Cornea durchsetzenden Nervenplexus treten.
d interepitheliale Nervenfädchen in den oberflächlichen Epithellagen.
l Endigung eines Nervenfadens in Form eines Endhäkchens. (*A l* — bei schwacher, *B l* — bei starker Vergrösserung.)
a knopfförmige Endanschwellung.
a_1 keulenförmige Endanschwellung.

Sämtliche Endanschwellungen der Terminalfäden übertreffen in ihren Dimensionen die gewöhnlichen Varicositäten der Nervenfäden und stellen Endapparate der aus dem Plexus subbasalis aufsteigenden Nervenfäden dar.

b ein aus varicösen Fäden bestehendes Gebilde, ähnlich den von Dogiel in der Hornhaut des Menschen beschriebenen lockeren Endknäueln.

Die Nervenendigungen *l*, *a*, a_1, *b* sind sämtlich in den zentralen Hornhautpartien, nahe beieinander liegend, gefunden worden.

Fig. 30—32. Nerven der Iris (von einem albinotischen Kaninchen).

ar Arterie mit dem perivaskulären Nervenplexus (*pl*); aus der tiefen Irisschicht.
a markhaltiges Nervenfaserbündel, welches vor den Blutgefässen liegt.
nv vasomotorisches Nervennetz, aus den oberflächlichen Gewebslagen der Iris.
ns oberflächliches Endnetz der sensiblen Nervenfasern; es liegt an der Vorderfläche der Iris, vor dem vasomotorischen Nervenendnetze.
nf markhaltige Nervenfasern, die in varicöse Fäden zerfallen; letztere bilden das oberflächliche Endnetz (*ns*).
e Endothelzelle.

Reichert Obj. 4 (b), Ok. 3 (Fig. I u. II); Zeiss Ölimmers. Komp. Ok. 8. Tub. 15 (Fig. III). Die Nervenfärbung geschah mittels Injektion einer 1%igen Methylenblaulösung in die Carotis. Fixierung in Ammoniumpikrat.

[Aus der II. k. k. Univ.-Augenklinik (Hofrat Prof. Fuchs) und der IV. medizinischen Abteilung (Prof. Kovács) des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien.]

Über Lymphocytose bei sympathischer Ophthalmie.

Von

Dr. Adolf Purtscher und Dr. Ewald Koller.

Unter den Anhängern der von Berlin angenommenen metastatischen Entstehung der sympathischen Ophthalmie war es vor allen Römer, der in seinen „Postulaten zur Erforschung der Ätiologie der sympathischen Ophthalmie“[1]) die Untersuchung des Blutes dieser Kranken forderte und darauf verwies, dass erst zur Nedden diesen Weg betreten habe; allerdings hat sowohl dieser als auch Römer hierbei das Augenmerk auf die bakteriologische, nicht auf die morphologische Beschaffenheit des Blutes gerichtet. Wohl in ähnlicher Weise ist die von E. v. Grosz[2]) gestellte Forderung aufzufassen, der Untersuchung des Blutes von Individuen, die an sympathischer Ophthalmie erkrankt sind, grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Während nun die bis dahin angestellten Untersuchungen des Blutes noch nicht wesentlich zur Klärung dieser Frage beizutragen vermocht hatten, wurden von anderer Seite Veränderungen morphologischer Natur beobachtet, die geeignet erschienen, in weiterer Ausarbeitung einmal sogar differenzialdiagnostische Verwendung finden zu können.

Im Juli 1910 machte Ormonde[3]) in der Sitzung der British Medical Association zum erstenmal Mitteilung von einer Abnormalität des Blutbildes, die er in 3 Fällen von sympathischer Ophthalmie gefunden hatte, indem die grossen mononukleären Zellen deutlich ver-

---

[1]) Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. V. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI. S. 161. 1907.

[2]) VI. Versammlung der ungarischen ophthalmologischen Gesellschaft in Budapest. 1. Sitzung am 14. Mai 1910.

[3]) Brit. med. Association (Ophth. Sect.). 10. July 1910 (cit. nach Gradle).

mehrt waren. Ganz kurz darauf gab Gradle[1]) in der Sitzung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft (am 6. August 1910) einen kurzen Bericht über Blutuntersuchungen bei 30 Fällen von perforierender Verletzung und Iridocyclitis non traumatica.

Bei der 1. Gruppe von 6 Fällen traumatischer Iridocyclitis mit schleichendem Verlauf fand er eine Vermehrung der Lymphocyten um 20—80%; ein Bulbus davon kam zur histologischen Untersuchung und zeigte die für sympathisierende Entzündung typischen Veränderungen. Zwischen Anzahl der Lymphocyten und Schwere der Erkrankung konnte Gradle keine bestimmte Beziehung aufstellen.

In die 2. Gruppe wurden 11 Fälle perforierender Verletzung zusammengefasst, von denen 6 zu rascher und unkomplizierter Heilung kamen, 4 mit Pan- oder Endophthalmitis endeten; in einem Fall war der ganze Bulbusinhalt durch das Trauma entleert worden. Hier konnte nirgends eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutbildes erhoben werden, ebensowenig in der Gruppe 3, 13 Fälle von Iridocyclitis non traumatica auf verschiedener Grundlage enthaltend.

Aus diesen Ergebnissen seiner Untersuchung zieht Gradle den Schluss, dass das Auftreten einer Lymphocytose bei traumatischen Iridocyclitiden mit schleichendem Verlauf eine schlechte Prognose gebe, da die Gefahr einer sympathischen Entzündung nahe wäre.

In der sich anschliessenden Diskussion bestätigte Wolfrum diese Angaben, da auch er bei 2 Fällen von frischer Sympathica Vermehrung der Lymphocyten auf Kosten der polynukleären Neutrophilen gesehen hatte. Bei 2 Kranken mit bereits älterer Ophthalmia sympathica war der Blutbefund normal.

Gilberts an gleicher Stelle mitgeteilte Untersuchungen beziehen sich auf schleichende Iridocyclitiden nach perforierenden Verletzungen; die Lymphocyten bildeten bis zu 30—35% der gesamten weissen Blutkörperchen. Gilbert lässt keinen Unterschied im Blutbild bei I. traumatica und Uveitis durch Pneumo-, Staphylo- oder Streptokokken einerseits und bei O. sympathica anderseits gelten. Er hält es darum auch nicht für gestattet, aus den hämatologischen Veränderungen Schlüsse auf die Prognose der Krankheit zu ziehen.

Im Jahre 1911 berichteten C. Price Jones und S. H. Browning[2]) über 9 Fälle von sympathischer Ophthalmie. Das Ergebnis ihrer Blutzählungen war eine konstante beträchtliche Zunahme der grossen mononukleären Zellen und eine variable geringe der Lymphocyten.

[1]) 36. Ber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1910 u. Ophth. Record. XX. p. 619. 1911.
[2]) Brit. med. Journ. 1911. p. 1426.

In Anbetracht des grossen Interesses, welches eine die O. sympathica begleitende Lymphocytenvermehrung bietet, haben wir an einer bisher allerdings noch nicht sonderlich grossen Anzahl von Kranken (grösstenteils mit traumatischer I.) Blutzählungen vorgenommen und uns bemüht, sowohl den intern- als den ophthalmologisch-klinischen Befund mit dem Blutbild in Einklang zu bringen, bzw. nach Ausschaltung der Möglichkeit einer internen Komplikation das Ergebnis der Blutzählung mit dem rein ophthalmologisch-klinischen Bild in Beziehung zu setzen. Dabei ist es uns bisher mit voller Sicherheit gelungen, eine Lymphocytose in allen solchen Fällen von schleichender Iridocyclitis zu finden, deren Auffassung als sympathische O. teils durch die histologische Untersuchung erwiesen, teils durch den fernerhin schweren klinischen Verlauf mit Beteiligung des 2. Auges aufs höchste wahrscheinlich gemacht wurde; dort aber, wo sich eine sympathische Affektion ausschliessen liess, zeigten auch die Lymphocyten in unsern Fällen normale Zahlenverhältnisse.

Eine Bestätigung des Befundes der Lymphocytose bei beginnender sympathischer Entzündung erscheint nun in hohem Grade von Wichtigkeit; um so mehr wäre dies der Fall, wenn es gelänge, aus dem Auftreten der Lymphocytenvermehrung vor der klinisch sichtbaren Affektion des 2. Auges auf eine sympathisierende Entzündung des verletzten Auges einen sicheren Schluss zu ziehen. Die Identität der pathologischen Veränderungen in jedem der beiden Augen vorausgesetzt, scheint es durchaus im Bereiche der Möglichkeit zu liegen, dass die bei weiter vorgeschrittenem Verlauf unzweifelhaft nachweisbare Lymphocytose schon durch den beginnenden sympathisierenden Prozess im verletzten Auge bedingt werde, bevor noch klinisch wahrnehmbare Veränderungen im 2. Auge zur Beobachtung kommen[1]).

In der folgenden Tabelle I sind 9 Krankengeschichten auszugsweise angeordnet, welche sichere sympathische Entzündungen betreffen; 4 davon (1, 2, 5 u. 7) zeigten bei der von Herrn Dozenten Dr. Meller vorgenommenen histologischen Untersuchung — für deren uns mitgeteiltes Ergebnis wir an dieser Stelle herzlichst danken — typische sympathisierende Infiltration der Uvea, in den übrigen lässt der klinische Verlauf keinen Zweifel über die Art der Erkrankung. (Die Bulbi 8 und 9 wurden noch nicht geschnitten.)

[1]) Freilich scheint es nach den bisherigen Untersuchungen noch nicht genügend festgestellt zu sein, ob nicht auch andere Erkrankungen des Auges zu gleichen Veränderungen des Blutbildes führen können.

Tabelle I[1]). 9 Fälle von Ophthalmia sympathica.

Fall, Name, Alter	Interner Befund	Ophthalmologischer Befund	Datum	Lymphocyten pro cmm	Grosse mononukleäre und Übergangsformen	Polymorphkernige Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Gesamtzahl der Leukocyten pro cmm
1. Himetzberger, Franz, 26 Jahre.		Ende Dezember 1910 Verletzung des r. Auges durch einen Kuhhornstoss; seit 1. II. 1911 sympathische Entzündung des l. Auges (ciliare Injektion, Präcipitate, hintere Synechien, Glaskörpertrübungen).	9. II. 1911						
		R. A. Enucleation. L. A. Vom 24. II. an Rückbildung der Präcipitate.	9. II. 1911						
	Angeblich immer gesund gewesen. Vereinzelte kleine Psoriasisefflorescenzen an Stamm und Extremitäten. Die Drüsen in der l. Achselhöhle ganz leicht vergrössert, derb, sonst nirgends Drüsenschwellungen. Der interne Befund ist normal.		7. IV. 1911	3478 = 47%	814 = 11%	2812 = 38%	222 = 3%	74 = 1%	7400
		L. A. Aufhellung des Glaskörpers.	11. IV. 1911	2720 = 34%	680 = 8,5%	4320 = 54%	240 = 3%	40 = 0,5%	8000
			9. V. 1911	2516 = 34%	444 = 6%	4218 = 57%	148 = 2%	74 = 1%	7400
		L. A. Glaskörper viel klarer, so dass Herde von sympathischer Chorioiditis in der Gegend der Macula und in der unteren Peripherie sichtbar werden.	6. VI. 1911						
			3. VII. 1911	1728 = 36%	144 = 3%	2784 = 58%	96 = 2%	48 = 1%	4800
		L. A. Frische Präcipitate und zunehmende Glaskörpertrübung.	1. XII. 1911						
			11. XII. 1911	2108 = 34%	341 = 5,5%	3596 = 58%	124 = 2%	31 = 0,5%	6200

2. Pernecker, Heinrich, 40 Jahre.		L. A. Perforierende Eisensplitterverletzung.	26. II. 1911						
		Enucleation wegen fortwährender Schmerzhaftigkeit bei schlechter L.-E. u. Projektion.	17. III. 1911						
		R. A. Beginn der sympathischen Erscheinungen (pericorneale Injektion, Nebelsehen, 4 speckige Präcipitate).	20. III. 1911						
		R. A. Feine Glaskörpertrübungen.	3. IV. 1911						
	Anamnese belanglos; mässiges Volumen pulmonum auctum, geringgradige diffuse Bronchitis, leichte periphere Arteriosklerose.		7. IV. 1911	1740 = 30%	174 = 3%	3683 = 63,5%	174 = 3%	29 = 0,5%	5800
		R. A. Präcipitate und Glaskörpertrübungen im Rückgang.	19. IV. 1911						
		R. A. 5 kleine frische Präcipitate.	7. XI. 1911	1170 = 19,5%	360 = 6%	4320 = 72%	120 = 2%	30 = 0,5%	6000
3. Polansky, Johann, 23 Jahre.		L. A. Säbelverletzung des Bulbus, das Oberlid durchbohrend.	17. III. 1911						
		R. A. Entzündung mit Herabsetzung des Sehvermögens seit	5. V. 1911						
	Anamnese belanglos; Pat. ist etwas blass; keine Lues; der interne Befund ist völlig normal.	R. A. Starke ciliare Injektion, massenhafte Beschläge des untersten Hornhautdrittels; Iris geschwollen, zahlreiche hintere Synechien. L. A. Bulbus mit dem Oberlid verwachsen, Kammer seichter; trau-	15. V. 1911	3784 = 43%	176 = 2%	4268 = 48,5%	528 = 6%	44 = 0,5%	8800

[1]) Die Blutausstriche wurden mit Leishman- oder May-Grünwald-Lösung gefärbt. Zur Ermittelung des prozentuellen Verhältnisses der einzelnen Leukocytenarten wurden jedesmal mindestens 300, in den meisten Fällen 500 weisse Blutkörperchen gezählt. Da die prozentuellen Werte allein nicht eindeutig zu beurteilen sind, wurden immer auch die absoluten Zahlen pro cmm berechnet. Durch den Umstand, dass ophthalmologisch-klinische Beobachtung und Blutbefund an getrennten Stationen unabhängig voneinander erhoben wurden, war ein völlig objektives Verfahren bei der Zählung garantiert.

Fall, Name, Alter	Interner Befund	Ophthalmologischer Befund	Datum	Lympho-cyten pro cmm	Grosse mono-nukleäre und Übergangs-formen	Polymorph-kernige Neu-trophile	Eosinophile	Mastzellen	Gesamtzahl der Leukocy-ten pro cmm
		matisches Iriscolobom nach oben mit eingeheilten Schenkeln.							
		R. A. Zunahme u. Vergrösserung der Präcipitate; Glaskörpertrübungen.	29. V. 1911						
		L. A. Zahlreiche grosse Präcipitate; Glaskörpertrübungen.	9. VI. 1911	3610 = 38%	190 = 2%	5320 = 56%	285 = 3%	95 = 1%	9500
		R. A. Keine neuen Beschläge; Glaskörpertrübungen in Aufhellung.	17. VI. 1911	2480 = 31%	160 = 2%	5120 = 64%	160 = 2%	80 = 1%	8000
		R. A. Beschläge im Rückgang; keine Glaskörpertrübungen; Chorioiditis sympathica in der Maculagegend und deren Umgebung. L. A. Keine Glaskörpertrübungen sichtbar.	2. VII. 1911						
4. Müllner, Rudolf, 26 Jahre		L. A. Perforierende Verletzung durch einen Eisensplitter.	27. IV. 1906						
		R. A. Abnahme des Sehvermögens ohne stärkere Reizung seit	XI. 1906						
	Patient war niemals krank; keine Lues; interner Befund negativ bis auf ein accidentelles Geräusch über der Pulmonalis.	R. A. Bis zum 22. VI. 1911 entwickelten sich stufenweise Präcipitate, hintere Synechien, Glaskörpertrübungen, Occlusio u. Seclusio pupillae, weiterhin Drucksteigerung (Ectasia corneae).	22. VI. 1911	3306 = 28,5%	348 = 3%	7308 = 63%	580 = 5%	58 = 0,5%	11600

		L. A. Ähnlich wie rechts, ohne Drucksteigerung. Beiderseits frische speckige Präcipitate seit Beiderseits unveränderter Befund.	31. X. 1910 11. VII. 1911	2772 = 33%	252 = 3%	4620 = 55%	672 = 8%	84 = 1%	8400
		R. A. Die atrophische Iris ist durch Exsudat teilweise an die Hornhaut angelötet; Pupille (u. artefizielles Colobom) von Exsudatmassen erfüllt. $T + 2$. L. A. Iris verwaschen, Pupille (u. artefizielles Colobom) von Exsudat eingenommen. T n. Beiderseits zahlreiche speckige Präcipitate.	12. IV. 1912 3. V. 1912	3360 = 42%	480 = 6%	3360 = 42%	800 = 10%	—	8000
5. Philipp, Karl, 16 Jahre.	22. V. 12. Von früheren Erkrankungen ist nichts bekannt. Schwächliches Individuum von blasser Hautfarbe. Die Drüsen in den Submaxillargegenden u. in den Achselhöhlen in etwa Bohnengrösse tastbar, derb. Anämisch. Geräusch über der Pulmonalklappe. Die Milzdämpfung ist nach vorne disloziert ohne wesentliche Vergrösserung, der vordere Pol palpabel, weich.	L. A. Perforierende Verletzung mit einem Taschenmesser mit nachfolgender Panophthalmitis (Abtragung der Hornhaut, Drainage). R. A. Sympathische Reizung Ende Dez. 1909. Die Enucleation wird verweigert. Schlechtsehen und Schmerzen seit R. A. Starke Ciliarinjektion; Hornhaut matt, mit feinem Exsudatbeschlag, Kammerwasser trüb, Iris geschwollen, mehrere hintere Synechien; Glaskörpertrübungen. L. A. Enucleation. R. A. Zahlreiche Präcipitate. R. A. Ektasie der Hornhaut, Iris stark atrophisch, Tonom. 25. R. A. Mässige Ciliarinjektion, sonst unverändert.	10. XII. 1909 XII. 1909 20. I. 1910 27. I. 1910 17. VI. 1910 22. I. 1911 22. V. 1911	2565 = 27%	380 = 4%	6222,5 = 65,5%	285 = 3%	47,5 = 0,5%	9500

Fall, Name, Alter	Interner Befund	Ophthalmologischer Befund	Datum	Lymphocyten pro cmm	Grosse mononukleäre und Übergangsformen	Polymorphkernige Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Gesamtzahl der Leukocyten pro cmm
			9. VI. 1911	2448 = 18%	340 = 2,5%	9928 = 73%	816 = 6%	68 = 0,5%	13600
		R. A. Kammer sehr tief, Pupille entrundet, ringsum ein grauer Exsudatsaum. Tonom. 20.	2. I. 1912						
		Angina 39°.	11. I. 1912						
		Kein Fieber.	12. I. 1912						
		R. A. Unverändert.	3. V. 1912	1536 = 24%	704 = 11%	3712 = 58%	416 = 6,5%	32 = 0,5%	6400
6. Matula, Alois, 29 Jahre.		R. A. Kapselsplitterverletzung im Alter von 8 Jahren.	1891						
		L. A. Entzündung 2 Jahre später mit folgender Erblindung.	1893						
	Interner Befund normal.	R. A. Ganz kleiner, geschrumpfter Bulbus mit Abplattung u. gürtelförmiger Trübung der Hornhaut. L. A. Warenballenartige Einschnürung des Bulbus; Kammer tief, keine Präcipitate, Iris atrophisch; Seclusio u. Occlusio pupillae.	11. IV. 1912	3302,4 = 34,4%	384 = 4%	5664 = 59%	192 = 2%	57,6 = 0,6%	9600
7. Wenzel, Angela, 8 Jahre.		L. A. Perforierende Verletzung durch Anschnellen eines Zweiges Ende Juli 1911.	VII. 1911						
		R. A. Entzündung u. Sehstörung.	10. VIII. 1911						
		L. A. Enucleation wegen Zunahme der Entzündung und Drucksteigerung im r. A.	26. VIII. 1911						
		R. A. Speckige Präcipitate, Seclusio pupillae, buckelförmige Irisvortreibung; $T + 1$.	10. IX. 1911						
	Interner Befund normal.	R. A. Status idem.	27. IX. 1911	4200 = 35%	420 = 3,5%	6840 = 57%	480 = 4%	60 = 0,5%	12000

8. Resničck, Karl, 73 Jahre.		L. A. Iridektomie wegen Drucksteigerung (Subluxatio lentis durch Kontusion); ein Monat darauf Erblindung, seit Febr. 1912 Schmerzhaftigkeit.	16. VI. 1911						
		R. A. Empfindlichkeit bei Berührung und Abnahme des Sehvermögens.	IV. 1912						
		R. A. Ciliare Reizung, Druckempfindlichkeit, graue Präcipitate; Iris verwaschen und wie die Pupille teilweise von einer zarten Exsudatmembran bedeckt. *T* —.	6. V. 1912						
	Im Jahre 1862 Typhus überstanden; in letzter Zeit Neigung zu Lungenkatarrh. Emphysem, Bronchitis diffusa, Arterioskler.	L. A. Starke Reizung; Hornhaut matt, mehrere graue Präcipitate; Iris hyperämisch, Colobom u. Pupille von einer weissen Exsudatschwarte erfüllt. *T* — 2.	7. V. 1912	1930 = 38,6%	200 = 4%	2750 = 55%	100 = 2%	20 = 0,4%	5000
		L. A. Enucleation.	10. V. 1912						
			18. V. 1912	2790 = 31%	792 = 8,8%	5310 = 59%	90 = 1%	18 = 0,2%	9000
9. Sedlaček, Karl, 6 Jahre.		R. A. Perforierende Verletzung durch Glassplitter (Excision des Irisprolapses) Kammerwasser trübe, kleines Hypopyon, Iris verfärbt.	18. IV. 1912						
		R. A. Wunde eitrig belegt, darin ein Exsudatpfropf; Kammer frei.	2. V. 1912						
		R. A. Iris missfarbig, Exsudat in der Pupille.	4. V. 1912						
		R. A. Enucleation.	6. V. 1912						
		L. A. Conjunctivale Injektion.	18. V. 1912						
		L. A. Ciliare Reizung.	20. V. 1912						
		L. A. Hornhaut zart getrübt, feinste Präcipitate (?)	23. V. 1912						
	Rechte Spitze hinten leicht gedämpft (?) ohne auskultatorischen Befund; feine Drüsenschwellungen.	L. A. Status idem.	24. V. 1912	2652 = 34%	663 = 8,5%	4056 = 52%	390 = 5%	39 = 0,5%	7800
		L. A. Starke Schmerzen, düsterrote Ciliarinjektion, Iris stark verfärbt, Pupille eng.	25. V. 1912						
		L. A. Deutliche feine Präcipitate, sonst unverändert.	31. V. 1912						

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass sämtliche Fälle mit Ausnahme des Falles Pernecker (2) im Anfang der Beobachtung, das ist also zu einer Zeit, wo sie entweder durch die frisch aufgetretene Erkrankung oder durch die Verschlimmerung des schon längere Zeit bestehenden Augenleidens abermals in die Klinik geführt wurden, eine übernormal grosse Zahl von Lymphocyten darboten. Auch im Falle Pernecker überstiegen die Lymphocyten allerdings zwar nicht die obere Grenze des durchschnittlichen Normalen, waren aber doch gegenüber einer mehrere Monate später vorgenommenen Zählung bei demselben Patienten sowohl absolut als prozentuell erhöht. Sehr hohe Lymphocytenwerte erhielten wir bei dem frischesten Fall (Polanski, 3), bei dem seit dem Ausbruch der sympathischen Erkrankung erst 10 Tage vergangen waren. — Im weiteren Verlauf ging die Anzahl der Lymphocyten fast durchwegs etwas zurück, was aber bei den einzelnen Fällen verschieden schnell zu geschehen scheint. Während wir in der Mehrzahl unserer sympathischen Fälle die Erhöhung der Lymphocyten schon nach wenigen Monaten zurückgehen sahen, konnten wir bei den 2 Kranken Müllner und Matula noch viele Jahre nach Beginn der sympathischen Erkrankung die Lymphocytenzahl stark gesteigert finden. Es waren das gerade jene Fälle, in denen bei Zurückbleiben des sympathisierenden Auges die entzündlichen Veränderungen auch klinisch nie völlig zur Abheilung gekommen sind, und es wäre deshalb sehr verlockend, einen Zusammenhang zwischen der persistierenden Lymphocytose und dem andauernd schweren Verlauf der Erkrankung anzunehmen. Da sämtliche der bisher angeführten Fälle erst nach dem klinisch sicheren Ausbruch der O. sympathica hämatologisch untersucht wurden, können wir über den Zeitpunkt, zu dem die Veränderung des Blutbildes eintrat, kein Urteil haben, weshalb vorläufig auch von einer eventuellen frühdiagnostischen Verwertung dieses Umstandes abgesehen werden muss. Es wirft sich nun von selbst die Frage auf, ob diese gefundene Lymphocytose der sympathischen Erkrankung der Uvea allein zukommt, oder ob sie sich auch bei andersartigen Iridocyclitiden findet. Von besonderem Interesse wären wegen der Möglichkeit einer differenzial-diagnostischen Unterscheidung in dieser Hinsicht traumatische I. ohne Sympathisierung. In der folgenden Tabelle II sind die Blutbefunde von 7 solchen Fällen angeführt; auch in 9 weiteren (darunter 2 anscheinend tuberkulöse I. — Braun, Maletz) erhielten wir normale, bzw. subnormale Lymphocytenwerte.

Trotz des vorliegenden geringen Materiales — was ja durch die

Tabelle II. 16 Fälle von Iridocyclitis verschiedener Ätiologie. In den bereits histologisch untersuchten Bulbi 10—14 und 24, 25 fanden sich keinerlei Spuren einer sympathisierenden Infiltration.

Fall, Name, Alter	Interner Befund	Ophthalmologischer Befund	Datum	Lymphocyten pro cmm	Grosse mononukleäre und Übergangsformen	Polymorphkernige Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Gesamtzahl der Leukocyten pro cmm
10. Habersohn, Sylvester, 45 Jahre.		R. A. Verletzung durch Anschnellen eines Astes (ohne Perforation).	20. III. 1911						
		R. A. Ulcus corneae centrale, Iridocyclitis (Exsudat am Pupillarrand); Linse getrübt, $T - 1$.	29. III. 1911						
		R. A. Kleines Hypopyon.	4. IV. 1911						
	Normal bis auf leichte diffuse Bronchitis.	R. A. Hypopyon $1^1/_2$ mm, L.-E. 3 m, Projektion unsicher.	8. IV. 1911	1482 = 13%	513 = 4,5%	9177 = 80,5%	228 = 2%	—	11400
		R. A. Enucleation.	11. IV. 1911						
			13. IV. 1911	1761 = 24,7%	414 = 5,8%	4620 = 64,8%	285 = 4%	50 = 0,7%	7130
11. Madauer, Alois, 23 Jahre.		R. A. Perforierende Verletzung durch einen Eisensplitter (Magnetextraktion).	27. VI. 1911						
	Keine früheren Erkrankungen; interner Befund normal.	Allmähliches Sinken der L.-E. u. Projektion (Glaskörperabscess).	6. VII. 1911	2002 = 22%	455 = 5%	6461 = 71%	91 = 1%	91 = 1%	9100
		R. A. Enucleation.	8. VII. 1911						
12. Wondratschek, Franz, 37 Jahre.		L. A. Perforierende Verletzung der Hornhaut durch Glassplitter, oben auch 2 mm in die Sklera reichend. Excision des Irisprolapses. Die anschliessende Entzündung führt zu Atrophia bulbi incipiens.	4. X. 1911						
	Anamnese ohne Belang. Interner Befund normal.		8. XI. 1911	2024 = 23%	352 = 4%	6160 = 70%	264 = 3%	—	8800
		L. A. Enucleation.	9. XI. 1911						

Fall, Name, Alter	Interner Befund	Ophthalmologischer Befund	Datum	Lymphocyten pro cmm	Grosse mononukleäre und Übergangsformen	Polymorphkernige Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Gesamtzahl der Leukocyten pro cmm
13. Kříž, Wenzel, 36 Jahre.		L. A. Perforierende Verletzung durch einen Eisensplitter, der nicht entfernt wurde, 4 Monate später Schmerzen im Auge.	19. X. 1910						
		L. A. Siderosis bulbi, keine Narbe sichtbar; *T* — 1, kein rotes Licht.	30. X. 1911						
	Immer gesund gewesen; innere Organe normal.		9. XI. 1911	1890 = 27%	560 = 8%	4200 = 60%	280 = 4%	70 = 1%	7000
			20. XI. 1911	1870 = 22%	467,5 = 5,5%	5695 = 67%	425 = 5%	42,5 = 0,5%	8500
		Wegen schlechter L.-E. und Projektion Enucleation.	22. XI. 1911						
14. Pendl, Barbara, 46 Jahre.		R. A. Perforierende Verletzung mit einer Gabel.	1875						
		Spontane Entzündung, seit Januar 1912 zunehmende Empfindlichkeit.	1911						
	Anamnese u. interner Befund belanglos.	R. A. Starke ciliare Reizung, Auge kleiner, Hornhaut abgeflacht, periphere Iriseinheilung, Iris atrophisch, in der Pupille eine weissliche Schwarte (Exsudat, verkalkte Linse), *T* — 3. Bulbus sehr empfindlich.	20. II. 1912	1425 = 15%	190 = 2%	7837,5 = 82,5%	47,5 = 0,5%	—	9500
		R. Enucleation.	21. II. 1912						
15. Kunetch, Josef, 20 Jahre.	Sehr blasses Individuum; interner Befund normal.	R. A. Perforierende Verletzung — Iridocyclitis peracta, aber auch viele frische Präcipitate; Cataracta complicata mit Gefässchen auf der	1907 2. IV. 1912	2392 = 26%	276 = 3%	6210 = 67,5%	138 = 1,5%	184 = 2%	9200

		Kapsel; T —; spontane Empfindlichkeit. Enucleation wird verweigert.							
16. Schwarzer, Theresia, 68 Jahre.	Leichte Arteriosklerose, sonst normal.	L. A. Extraktion nach Hess. Excision der vorgefallenen Iris. R. A. Iris geschwollen, feine Präcipitate. L. A. Starke Reizung, Blutungen u. neugebildete Gefässe auf der Iris. L. A. Occlusio pupillae. L. A. Seclusio pupillae. T n. R. A. Entzündung abgelaufen.	4. V. 1911 5. V. 1911 25. V. 1911 28. VI. 1911 25. I. 1912	1230 = 15%	410 = 5%	6478 = 79%	82 = 1%	— 1 Türksche Reizungsform	8200
17. Schwarzl, Karl, 72 Jahre.	Emphysem der Lungen, periphere Arteriosklerose.	L. A. Extraktion mit Iridektomie. Seit April linksseitige Kopfschmerzen. L. A. Ciliare Reizung, mehrere Präcipitate, T — 2. L. A. Präcipitate vermehrt, Iris atrophisch. Membran in Pupille und Colobom. L. A. Auge blass, sonst unverändert.	8. III. 1911 18. IV. 1911 24. IV. 1911 26. IV. 1911 20. VI. 1911	600 = 12%	300 = 6%	3950 = 79%	100 = 2%	50 = 1%	5000
18. Hermann, Marie, 6 Jahre.	Anamnese und Befund ergebnislos.	Bds. Discission per corneam (Cataracta perinuclearis). Angina lacunaris. Bds. Linearextraktion. L. A. Iritis. L. A. Mehrere Präcipitate. Otitis media sin. (Paracenthese).	10. I. 1912 13. u. 14. I. 1912 18. I. 1912 21. I. 1912 24. I. 1912 26. I. 1912 27. I. 1912	2318 = 19%	695,4 = 5,7%	9064,6 = 74,3%	122 = 1%	—	12200

Fall, Name, Alter	Interner Befund	Ophthalmologischer Befund	Datum	Lymphocyten pro cmm	Grosse mononukleäre und Übergangsformen	Polymorphkernige Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Gesamtzahl der Leukocyten pro cmm
		L. A. Injektion u. Präcipitate im Abnehmen.	28. I. 1912						
		L. A. Zunehmende Reizung, Präcipitate vermehrt; vereinzelte hintere Synechien. R. A. Leichte Iritis.	1. II. 1912						
		L. A. Entzündung im Rückgang. R. A. Blass, Iris normal.	3. II. 1912						
		L. A. Keine Reizung, Präcipitate geschwunden.	19. II. 1912						
19. Braun, Friedrich, 20 Jahre.		L. A. Seit 5 Jahren krank, seit $1^1/_2$ Jahren blind; seit 8 Wochen partielle Vergrösserung links und Nebelsehen rechts. R. A. Mehrere ältere Präcipitate. L. A. Mit allen Zeichen schwerer sekundärer Drucksteigerung; Intercalarstaphylome. Wassermann: negativ.	12. I. 1911						
		Auf probatorische Injektion von $^1/_2$ mg Alt-Tuberkulin kein Fieber, wohl aber deutliche Lokalreaktion durch 6 Tage.	27. I. 1911						
		R. A. Unter Reizung u. Drucksteigerung entstehen neue Präcipitate.	11. IV. 1911						
	Bohnengrosse harte Drüse in der rechten Axilla, sonst norm.		12. IV. 1911	1932 = 23%	210 = 2,5%	5964 = 71%	252 = 3%	42 = 0,5%	8400

20. Weiss, Alois, 70 Jahre.		R. A. Iridektomie wegen Drucksteigerung (Leucoma adhaerens). L. A. Seit Ende April 1912 Schmerzen u. Abnahme des Sehvermögens.	20. II. 1912						
		R. A. Atrophia bulbi. L. A. Ciliare Reizung, keine Präcipitate; hintere Synechien, zarte Pupillarmembran; dichte Glaskörpertrübungen.	11. V. 1912						
	Emphysem, Arteriosklerose.		12. V. 1912	1920 = 24%	480% 6%	5360 = 67%	160 = 2%	80 = 1%	8000
21. Maletz, Isaak, 17 Jahre.	Chronische Obstipation, Neurasthenie; rechte obere Schlüsselbeingrube leicht gedämpft ohne auskultatorische Abnormität.	R. A. Atrophia bulbi seit frühester Kindheit (kein Trauma). L. A. Seit 9 Wochen Schlechtsehen. R. A. Atrophischer Bulbus ohne Reizung. L. A. Zahlreiche Präcipitate u. hintere Synechien, Iris hyperämisch; kein rotes Licht (vor 11 Wochen Chorioiditis und Glaskörpertrübungen). Wassermann: negativ.	11. V. 1912						
		Probatorische Tuberkulininjektion von 1 mg erfolglos.	12. V. 1912	2125 = 25%	935 = 11%	5185 = 61%	221 = 2,6%	34 = 0,4%	8500
22. Redl, Josef, 16 Jahre.		L. A. Perforierende Verletzung durch Glassplitter (Excision des Irisvorfalles).	3. V. 1912						
		L. A. Noch viel Blut in der Kammer, so dass eben die getrübte Linse sichtbar wird.	13. V. 1912						
	Frische Angina lacunaris beiderseits.		20. V. 1912	1248 = 8%	780 = 5%	13416 = 86%	156 = 1%	—	15600
23. Zizala, Wenzel, 61 Jahre.		R. A. Einsetzendes Glaucoma secundarium bei Cataracta intumescens.	24. XI. 1911						
		Iridektomie (Tonom. 65).	19. XII. 1911						
		Sclerectomie.	23. I. 1912						

Fall, Name, Alter	Interner Befund	Ophthalmologischer Befund	Datum	Lymphocyten pro cmm	Grosse mononukleäre und Übergangsformen	Polymorph-kernige Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Gesamtzahl der Leukocyten pro cmm
		Extraktion mit der Schlinge (Verlust von viel Glaskörper, Tonom. 44).	7. II. 1912						
		Starke Reizung, Iris verwaschen, $T - 2$.	22. II. 1912						
		Narbe eingezogen, Gefässe auf der Iris; in der Pupille Linsen- und Exsudatmassen, $T - 2$. Auge druckempfindlich.							
	Normaler interner Befund.		28. II. 1912	1610 = 14%	517,5 = 4,5%	9200 = 80%	115 = 1%	57,5 = 0,5%	11 500
24. Hirsch, Adolf, 53 Jahre.		L. A. Seit 1891 erblindet, 1901 Hornhautgeschwür, darauf Schrumpfung des Auges.							
		R. A. Seit 8 Jahren glaukomatöse Prodromalerscheinungen.							
		R. A. Sclerecto-Iridektomie nach Lagrange (Tonom. 65).	29. XI. 1910						
		L. A. Atrophischer Bulbus mit Schnürfurchen und Einziehungen in der Sklera.							
		R. A. Ciliare Reizung, zahlreiche frische Präcipitate, Iris verwaschen, mit vielen hinteren Synechien; im Colobom eine weisse Exsudatmembran. T n.	27. II. 1911						
		Opacitates corp. vitr.							
		L. A. (Unverändert.) Enucleation.	28. II. 1911						
		R. A. Zahlreiche Präcipitate; Ex-	17. V. 1911						

	Interner Befund normal.	sudatschwarte in Pupille u. Colobom; Tonom. 40. R. A. Punktion der Vorderkammer.	9. VI. 1911 19. VI. 1911	1660 = 20%	373 = 4,5%	6142 = 74%	83 = 1%	42 = 0,5%	8300
25. Schnabl, Franz, 70 Jahre.		L. A. Extraktion mit Iridektomie. L. A. Excision des vorgefallenen äusseren Colobomschenkels. R. A. Drucksteigerung seit Juni 1910 R. A. Alte braune Präcipitate, Iris verfärbt, buckelförmig vorgetrieben, Linse gequollen, Pupille maximal weit, rund. Tonom. 36. R. A. Sclerecto-Iridektomie nach Lagrange, wobei sich Linsenmassen entleeren.	23. IX. 1903 25. IX. 1903 13. III. 1911 14. III. 1911						
	Emphysem, Arteriosklerose.	R. A. Atrophia bulbi; Auge geschrumpft mit Schnürfurchen, ciliar injiziert. In der Operationsnarbe ein Granulationspfropf, in Pupille u. Colobom weisse Massen (Linse u. Exsudat). Iris atrophisch. Auge sehr empfindlich, $T - 3$. R. A. Enucleation.	30. IX. 1911 2. X. 1911	1886 = 23%	246 = 3%	5822 = 71%	246 = 3%	—	8200

Seltenheit der Krankheit erklärt wird — drängen uns doch unsere bisherigen Beobachtungen schon jetzt zu dem Schlusse, dass mit der sympathischen O., zweifellos mit ihr irgendwie zusammenhängend, eine Verschiebung des Blutbefundes im Sinne einer Vermehrung der Lymphocyten einhergeht, eine Tatsache, die für den Ophthalmologen grosse wissenschaftliche und vielleicht einmal auch praktisch verwertbare Bedeutung erlangen kann, die aber anderseits auch hämatologisch sehr interessant ist. Wir behalten uns vor, unsere bisherigen Beobachtungen seinerzeit durch weitere Mitteilung der histologischen Befunde der enucleierten Bulbi sowie durch die fernere Fortsetzung der Blutzählung in geeigneten Fällen zu ergänzen.

Unsern hochverehrten Vorständen und Lehrern, Herrn Hofrat Fuchs und Herrn Professor Kovács, sei für das Interesse, das sie unserer Arbeit jederzeit entgegenbrachten, sowie für deren gütige Durchsicht unser ergebenster Dank ausgesprochen.

Berichtigungen

zu der Abhandlung „Über Altersveränderungen des menschlichen Auges" von Dr. **Gustavo Attias**, dieses Archiv, Bd. LXXXI, 3:

Es muss heissen:

Seite 457, Zeile 31 „waren sklerotisch und verfettet";
„ 468, „ 4 „Fett und oft Kalk gefunden";
„ 5 „konnte ich nur in einzelnen Fällen erheben".

Druckfehlerberichtigung

zur Arbeit **A. Burk**, dieses Archiv, Bd. LXXXIII, 1:

Seite 116, Zeile 20 statt Spaltsaumes lies Spaltraumes.
„ 126, „ 11 „ kataraktöse „ Katarakt.
„ 128, „ 29 „ Erscheinungen (siehe Taf. II, Fig. 12) lies Erscheinungen.
„ 129, letzte Zeile statt Papillarrand lies Pupillarrand.
Taf. II, Fig. 12 statt Seite 128 lies Seite 123.

[Aus der Univ.-Augenklinik der Kgl. Charité zu Berlin.
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Greeff.)]

Ätiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis[1].

Von
Privatdozent Dr. W. Clausen,
Oberarzt der Univ.-Augenklinik zu Königsberg in Pr.

Mit Taf. XIII—XV, Fig. 1—22.

Bis in die jüngste Zeit hinein ist die Frage nach der Ätiologie und der Entstehung der Keratitis interstitialis seu parenchymatosa der Gegenstand eifrigster und eingehendster Untersuchungen und Forschungen sowohl auf klinischem als pathologisch-anatomischem, als endlich neuerdings auch serologischem Gebiet gewesen, und doch gehen die Ansichten darüber bisher noch sehr stark auseinander. Unter Keratitis interstitialis möchte ich in meinen folgenden Ausführungen im allgemeinen nur die genuine oder primäre Form derselben verstanden wissen, wie sie von Michel (1) näher präcisiert hat, d. h. jene Form, die in typischer Weise am Rande der Hornhaut oder hier und da auch einmal in der Mitte derselben beginnt, eine lichtgraue, diffuse, in der Tiefe der Hornhaut liegende Trübung setzt und zunächst auf die Hornhaut beschränkt bleibt. Allerdings muss gleich hier zugegeben werden, dass zwischen der primären Keratitis interstitialis und der sekundären, die nach v. Michel (2) häufig mit den ausgesprochenen Zeichen einer entzündlichen Erkrankung der Sklera, Iris und des Ciliarkörpers, in einigen Fällen sogar mit einer Erkrankung des ganzen Auges verknüpft ist, sich glatte Übergänge finden können.

Praktisch könnte man beide Gruppen nur nach klinischen Symptomen trennen. Dann aber kann das Bild der primären Keratitis interstitialis durch die ätiologisch verschiedensten Krankheiten hervorgerufen werden, von denen allerdings nur zwei Formen eine besondere Rolle spielen. Denn für die Mehrzahl der Fälle — soviel steht

[1]) Die Arbeit wurde bereits im Juli 1911 im wesentlichen abgeschlossen, konnte aber aus äusseren Gründen erst jetzt veröffentlicht werden. Es ist deshalb in dieser Arbeit auch nur die bis Juli 1911 veröffentlichte Literatur in der Hauptsache berücksichtigt worden.

neuerdings vollkommen fest — kommt ätiologisch nur die Syphilis, und zwar insonderheit die hereditäre Form derselben in Betracht. Als weitere Ursache der Keratitis interstitialis wäre nach der Syphilis die Tuberkulose zu nennen, wenn letztere sicherlich auch nur für wenige Prozente in Frage kommt, wie wir später noch sehen werden.

Als ganz seltene Ursachen wären dann noch alle jene konstitutionellen und fieberhaften Erkrankungen zu nennen, die mit einer starken allgemeinen Ernährungsstörung einhergehen, wobei ich gleich bemerken möchte, dass manche von ihnen sicherlich nur eine gewisse Gelegenheitsursache für die Syphilis oder die Tuberkulose darstellen.

Will man die verschiedenen Arten der Keratitis interstitialis durchaus in verschiedene Gruppen gliedern, so möchte ich E. v. Hippel (3) beipflichten, der es für besser hält, nach ätiologischen Gesichtspunkten als nach der Art der Vaskularisation oder nach der Art, wie die Trübung beginnt, sowie nach Lage und Ausbreitung derselben zu gruppieren. Wegen des typischen Verlaufs und der fast regelmässigen Beteiligung beider Augen an der Keratitis interstitialis hat man schon in frühester Zeit in bezug auf ihre Ätiologie eifrige Nachforschungen angestellt. So erwähnt sie Mackenzie (4) in seinem Buch: „Practical treatise on the disease of the eye“ schon im Jahre 1830 unter dem Namen der Scrofulous corneitis, wobei er den typischen Symptomenkomplex der interstitiellen Keratitis und gleichzeitig eine Anzahl der begleitenden Symptome in ausgezeichneter Weise geschildert hat, Symptome, welche er für Zeichen der Skrofulose hielt. Auch Arlt (5) erwähnt diese Keratitisform im Jahre 1851 noch als Keratitis interstitialis scrofulosa seu lymphatica, wobei er die Lues als ätiologisches Moment noch mit keinem Wort erwähnt, während er später in einer Anzahl der Fälle Lues hereditaria als Ursache zulässt.

Gegen die skrofulöse Natur der Erkrankung wendete sich in sehr energischer Weise Galezowski (8—12), der auf die Untersuchungen von Lanceraux (13) und Fournier (14—16) hinwies und mit Bezug darauf die für skrofulös gehaltene Entzündungsform der Cornea als luetischer Natur, wenigstens in der überwiegenden Zahl der Fälle erklärte. Dixon (17) bezeichnete sie in seinem Leitfaden: „A guide to the practical study of disease of the eye“ als Keratitis syphilitica, luetica seu specifica und wollte damit andeuten, dass sie ausschliesslich auf Lues beruht, wobei er es allerdings offen lässt, ob sie mehr auf acquirierte oder hereditäre Lues zurückzuführen ist.

Auf hereditäre Syphilis führt Hutchinson (18—19) (im Jahre 1857)

die Keratitis interstitialis zurück, indem er in seiner Arbeit in den Ophthalmic Hospital Reports und im Jahre 1863 in seiner Schrift: „Diseases of the eye and ear consequent inherited syphilis" auf die Häufigkeit der hereditären Lues im allgemeinen und im besonderen bei der interstitiellen Keratitis hinwies, ja sie als alleinige Ursache der letzteren ansprach. Hutchinson ist das Verdienst zuzusprechen, die Reihe der für hereditäre Lues typischen Symptome vervollständigt und gleichzeitig den Nachweis geführt zu haben, dass dieselben nicht der Skrofulose, sondern eben der hereditären Syphilis angehören. Morax (20—21) führte für die Fälle, die er auf hereditäre Lues bezogen haben wollte, den Namen Keratite de Hutchinson ein, während er im Gegensatz dazu jene Fälle, die auf acquirierter Lues beruhen sollten, als Keratite de la syphilis acquise benannte.

Eine einigermassen unserm jetzigen Standpunkt bezüglich der klinischen Krankheitserscheinungen der Keratitis interstitialis entsprechende Schilderung gibt Jüngken (22) im Jahre 1832. Nur führte er die Entzündung auf Rheuma zurück und benannte sie demnach als Keratitis rheumatica. Fischer (23) wollte diese Erkrankung auch bei Skrofulose beobachtet haben und beschrieb sie deshalb als Keratitis rheumatica und scrofulosa. Panas (24—26) wollte noch im Jahre 1871 nicht an die hereditär-luetische Ursache der Keratitis interstitialis glauben, sie vielmehr als Ausfluss einer allgemeinen dyskrasischen oder kachektischen Basis angesehen wissen, weshalb er sie mit dem Namen der Kératite cachéctique oder dyscrasique belegte. Wie wir also aus der mitgeteilten Literatur ersehen, war das Bestreben nach einer ätiologischen Benennung der Keratitis interstitialis von Anfang an ein sehr grosses, wenn auch von gewisser Seite eine Benennung nach klinischen Symptomen, nach der Art des Auftretens und der Lage der Trübung in der Hornhaut sowie nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen versucht wurde, worauf ich hier nicht des näheren eingehen will. Denn ich pflichte Arlt und E. v. Hippel nur durchaus bei, die zur Einteilung der interstitiellen Keratitis das ätiologische Moment für die einzig brauchbare Grundlage halten. Zwar gibt Arlt und nach ihm Fuchs (27—28) zu, dass in manchen Fällen überhaupt keine sichere Ursache für die interstitielle Keratitis aufzufinden ist. Arlt nimmt in seinen späteren Jahren eine Keratitis interstitialis einerseits auf Grund einer Allgemeinerkrankung, so als Keratitis lymphatica seu scrofulosa, Keratitis e lue hereditaria und eine Keratitis nach Febris recurrens an, anderseits als rein lokale Erkrankung, so eine Keratitis interstitialis traumatica und rheumatica und schliesslich eine konsekutive intersti-

tielle Keratitis, nämlich die Keratitis bei Iridocyclitis (jetzt sekundäre Keratitis interstitialis im Sinne v. Michels).

Unter den verschiedensten, allgemeinen, konstitutionellen Anomalien und den damit zusammenhängenden Ernährungsstörungen, die eine Keratitis interstitialis hervorrufen können, wird wohl allgemein der hereditären Lues die Hauptrolle zugesprochen, wenn auch über den Grad der Häufigkeit, in dem dieselbe der interstitiellen Keratitis zugrunde liegt, die Ansichten noch heute nicht unwesentlich auseinander weichen.

Nachfolgend will ich kurz eine Zusammenstellung wiedergeben, um so zu zeigen, in welchem Prozentverhältnis von den verschiedensten Autoren die hereditäre Lues für die Keratitis interstitialis verantwortlich gemacht wurde, wobei berücksichtigt werden muss, dass man früher für die Diagnose einer hereditären Lues allein auf die begleitenden, sonstigen körperlichen Symptome sowie die Anamnese angewiesen war.

Hutchinson war der erste, der, wie schon erwähnt, auf den Zusammenhang zwischen Keratitis interstitialis und hereditäre Lues aufmerksam gemacht hat. Ja, Hutchinson sowie seine Anhänger gingen sogar so weit, allein aus dem Vorliegen einer Keratitis interstitialis auf eine hereditäre Lues zu schliessen. Marbourg (29) und Mooren (30) pflichteten dieser etwas übertriebenen Ansicht Hutchinsons vollkommen bei. Auch Hirschberg (31—34) hält die Keratitis interstitialis fast ausschliesslich für eine Folge der hereditären Lues, obgleich in einer Dissertation von Ancke (35), die aus Hirschbergs Klinik veröffentlicht worden ist, bei 100 Fällen von Keratitis interstitialis nur in 61% Lues hereditaria als sicher festgestellt angesprochen wurde, ein Widerspruch mit der Ansicht von Hirschberg selbst, auf den E. v. Hippel (36) mit Recht aufmerksam macht.

Terrien (37—38) führt etwa die Hälfte aller Fälle von Keratitis interstitialis auf kongenitale Syphilis zurück, und de Wecker (39) sogar zwei Drittel derselben. Schmidt-Rimpler (40—41), Du Bois-Reymond (42) und Hosch (43) sprechen als Ätiologie für den grössten Teil aller Fälle von Keratitis interstitialis kongenitale Syphilis an. Nach Fick (44) und Knies (45) liegt in zwei Drittel der Fälle, nach Silex (46—47) in 75%, du Ogilvie (48) in 60% Lues congenita vor. v. Michel bezeichnet in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde als Grundleiden der Keratitis interstitialis die Lues congenita, die in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, vielleicht in allen, zugrunde liegen dürfte. Später will er allerdings nur etwa 50% derselben auf Lues congenita bezogen

wissen. Dieser Unterschied in den Angaben dürfte wohl darin seine Erklärung finden, dass v. Michel in Würzburg und Berlin ein grundverschiedenes Material zu beobachten Gelegenheit hatte, bald ein fast rein ländliches, bald ein fast nur grossstädtisches. Nach Erdmann (49), Antonelli (50) und Benedetti (50) ist die Überzahl der Fälle von Keratitis interstitialis auf hereditäre Syphilis zurückzuführen, ohne dass sie nähere Prozentzahlen für ihre Angaben bringen. Syme (51) spricht die Keratitis interstitialis als Ausbruch der kongenitalen Syphilis an. Rabl (52—53) will in 84 % die letztere festgestellt haben, wobei er zum Ausdruck bringt, dass die Lues hereditaria sich häufig und mit Vorliebe nur in Gestalt der Keratitis interstitialis manifestiert.

Derselben Ansicht ist Fournier, der in 212 Fällen von hereditärer Syphilis 88mal Keratitis interstitialis beobachtete. Fournier schlossen sich Parinaud (54—55) und Lannelongue (56) sowie Morax vollkommen an. Einen noch höheren Prozentsatz als Fournier fand Sidler-Huguenin (57), der bei 125 Fällen von kongenitaler Lues 74 mal interstitielle Keratitis konstatierte. Nach Silex liegt in 83 % aller Fälle von Lues hereditaria Keratitis interstitialis vor, nach Lienhardt (58) dagegen nur in 23 %.

Ich möchte hier eine tabellarische Zusammenstellung folgen lassen, wie sie Hoor (59) in seiner Monographie über die parenchymatöse Hornhautentzündung bringt, um dadurch die Ansicht der einzelnen Autoren über das Prozentverhältnis, in dem die Lues hereditaria bei der Keratitis interstitialis sich finden soll, zur Anschauung zu bringen.

Autor	Zahl der Fälle von Keratitis interstitialis	Lues hereditaria	%
Alexander	102	36	35,3
Ancke	100	61	61,0
Ayres	54	50	92,5
Baslini	31	14	45,35
Bosse	54	50	92,5
Brejski	98	22	22,44
Breuer	72	14	19,44
Collica-Ardino	20	20	100,0
Couzon	10	10	100,0
Despagnet	119	17	14,2
Dietlen	18	10	55,5
Diez	107	37	34,6
Drewes	6	4	66,0
Giraud-Teulon	30	14	46,6
Haltenhoff	66	48	42,7
Hildrup	10	10	100,0
Hirschberg	195	119	61,0
Horner	51	36	70,5
Jakowlewa	63	36	57,1

Autor	Zahl der Fälle von Keratitis interstitialis	Lues hereditaria	%
Leplat	28	18	64,2
Mainzer	51	32	61,0
Ottolenghi	4	4	100,0
Parinaud	32	31	96,7
Pfister	125	83	64,6
Sedan	34	11	32,3
Siklossy	261	78	30,0
Skladny	50	24	48,0
Theobald	8	4	50,0
Trousseau	40	37	92,5
Zaunert	5	5	100,0

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass im Durchschnitt in etwa 49,25 % der Fälle von Keratitis interstitialis Lues hereditaria als sicher vorliegend angesehen wurde. Ich möchte dem aber doch noch einige weitere Angaben hinzufügen. So wurde nach Albrand (60—61) in 47,9 %, Cohn (62) in 6,5 %, Davidson (63) in 20 %, v. Graefe (64) in 5 %, Nettleship (65) in 68 %, Saemisch (66) in 63 % und de Wecker (67) in 66 % aller Fälle von Keratitis interstitialis hereditäre Lues als Ursache angesehen.

Wenn wir uns die hier mitgeteilten Zahlen näher ansehen, so muss sofort das starke Missverhältnis zwischen den Angaben der einzelnen Autoren auffallen, indem auf der einen Seite ausserordentlich hohe Zahlen angegeben werden, so von Bosse 92,5 %, Parinaud 96,7 %, Collica-Ardino, Couzon, Hildrup, Ottolenghi, Zaunert sogar 100 % Lues congenita als ätiologisches Moment der Keratitis interstitialis, während v. Graefe nur 5 %, Cohn 6,5 %, Despagnet 14,2 % hereditäre Lues als Ätiologie anführen.

Andere wiederum wie Panas, Klein (68), Grandclément (69), Loukaétis (70), Schmid (71), Steffan (72) und in gewissem Sinne auch Jackson (73) verneinen vollkommen den Zusammenhang der Keratitis interstitialis mit der hereditären Lues, indem sie ihr entweder jegliche ursächliche Rolle dabei absprechen oder doch nur insofern zuerkennen, als durch eine allgemeine Schwächung und Entkräftung des Körpers eine Ernährungsstörung gesetzt wird, wie sie ähnlich auch bei der Gicht, Anämie, Skrofulose gesetzt wird, welchen Zustand Panas deshalb als état cachectique et dystrophique bezeichnet.

Die Verschiedenheit in den Prozentzahlen, die von den Autoren für hereditäre Lues als ätiologisches Moment der Keratitis interstitialis angeführt werden, rührt wohl zum Teil daher, dass der eine noch als sicher hereditär syphilitisches Symptom anspricht, was der andere als

sicher nicht-syphilitisches Moment erklärt. Ferner wird dieser auffallende Unterschied noch, wie E. v. Hippel (74) ganz richtig bemerkt, dadurch erklärt, dass es sich bei dem einen Autor um fast ausschliesslich grossstädtisches Material handelt, bei dem ja Syphilis und somit auch hereditäre Syphilis eine überwiegende Rolle als Krankheitsmoment spielt, bei dem andern um mehr rein ländliche Bevölkerung, bei der Syphilis nur sporadisch sich findet. So konnte Vossius (75) in Könisberg die hereditäre Lues als ätiologisches Moment der Keratitis interstitialis relativ häufig konstatieren, während in Giessen dieselbe von ihm sehr viel seltener beobachtet wurde.

Soviel geht aus den bisherigen Mitteilungen immerhin hervor, dass die Mehrzahl der Autoren in etwa 50—60 % der Fälle von Keratitis interstitialis Lues hereditaria als Ursache ansehen.

Seitdem nun in den letzten Jahren auf vielen Gebieten der Medizin, namentlich dem der Syphilis und Tuberkulose durch Einführung neuer diagnostischer Methoden, besonders sero-diagnostischer Natur, zur Erkennung vieler Krankheiten, besonders der Lues und Tukerkulose uns wertvolle Hilfsmittel an die Hand gegeben worden sind, war es nur natürlich, dass man mit diesen neuen Methoden auch die Frage der Keratitis interstitialis in ätiologischer Beziehung näher zu klären unternommen hat.

In erster Linie war die Wassermannsche Syphilisreaktion berufen, hier unsere bisherigen Ansichten über die Ätiologie der Keratitis interstitialis wesentlich zu vertiefen. A. Leber (76—78) hat als erster mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion sowie der v. Pirquetschen Cutanprobe, der subcutanen Tuberkulinreaktion (mit gleichzeitiger Herdreaktion) und schliesslich durch den Nachweis von tuberkulösen Antikörpern die Fälle von Keratitis interstitialis zu sichten unternommen, indem er durch den positiven oder negativen Ausfall der Reaktionen in ganz anderm Masse, als dies bisher möglich war, die Diagnose Lues oder Tuberkulose sichern oder ausschliessen konnte. In seiner ersten Arbeit [S. Fleischer (79)] konnte er 83,9 % für Lues positive Resultate bezüglich der Keratitis interstitialis unter 160 serologisch untersuchten Augenpatienten feststellen. In einer zweiten Arbeit erhielt A. Leber in 82 Fällen von Keratitis interstitialis, die sowohl bezüglich einer syphylitischen wie einer tuberkulösen Ätiologie untersucht wurden, bei 61 Patienten, mithin = 74,4 % positive Resultate für Lues. Unter diesen 61 Fällen von Keratitis interstitialis syphilitischer Ursache waren 9 mit acquirierter Lues (also 14 % der syphilitischen Hornhautentzündung). Auf die Gesamtsumme berechnet, er-

gab es also 11 % acquirierte, 63,4 % hereditäre Lues als Ursache der Keratitis interstitialis. Es mag hier gleich erwähnt werden, dass man neuerdings bei positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion einen floriden Prozess nach Ausschluss sonstiger ätiologischer Faktoren als in den meisten Fällen sicher luetisch anzusprechen pflegt.

Cohen (80) erhielt in 9 Fällen von Keratitis interstitialis 6 mal positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion, Schuhmacher (81) in 28 Fällen 23 mal positiven Ausfall, während sich bei den noch übrig bleibenden 5 sonstige sichere Zeichen hereditärer Lues fanden. Kümmell (82) hat in 13 Fällen von Keratitis interstitialis 13 mal positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion = 100 %. Hessberg (83) fand bei 44 Patienten mit Keratitis interstitialis 36 mal positive Wassermannsche Reaktion. Von den negativ reagierenden 8 sieht er aber 3 noch als wahrscheinlich luetisch an. Stock (84) berichtet über 24 positive Wassermannsche Reaktionen unter 49 untersuchten Fällen von Keratitis interstitialis, was somit einen Prozentsatz von 49 % ergibt. Nach Fleischers (85) Untersuchungen war unter ungefähr 50 Fällen von Keratitis interstitialis die Wassermannsche Reaktion in 87 % positiv, in einigen Fällen zweifelhaft oder negativ. Diese Fälle waren zum Teil anderweitig mit Quecksilber behandelt, teils hatten sie andere luetische Merkmale, so dass, da er diese Fälle als luetisch rechnet, er einen Prozentsatz von 96 % Lues als Ursache für die Keratitis interstitialis erhält. Zade (86) berichtet über 14 Fälle von Keratitis interstitialis, von denen nur einer eine negative Wassermannsche Reaktion gab. Franke (87) hat in über 20 Fällen von Keratitis interstitialis nur einmal einen negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion beobachtet. Ein sehr stattliches Material hat Igersheimer (88) untersucht, im ganzen 93 Fälle von primärer Keratitis interstitialis, von denen er zwei wegen ihres vollkommen klinisch atypischen Eindrucks ausscheidet. Von den bleibenden 91 Fällen reagierten 5 negativ, doch führt Igersheimer von diesen 5 Fällen 3 mit Sicherheit und 2 mit grösster Wahrscheinlichkeit auf hereditäre Lues zurück, so dass er als Facit zieht: „In 91 typischen Fällen sogenannter primärer Keratitis interstitialis war in nahezu 100 % Lues vorhanden.“

Pisani (89) hat in 7 Fällen von Keratitis interstitialis (es handelte sich um jugendliche Patienten, bei denen mit grosser Wahrscheinlichkeit acquirierte Lues ausgeschlossen werden konnte) die Wassermannsche Reaktion angestellt und in allen einen positiven Ausfall erhalten. In 100 Fällen Silbersiepes (90) war die Wassermannsche Reaktion in 85 % positiv. Höhne (91) fand in 4 Fällen nur einmal eine

negative Wassermannsche Reaktion. Elchlepp (92) berichtet über 17 Fälle von Keratitis interstitialis bei nicht acquirierter Lues und fand 14 mal eine positive Wassermannsche Reaktion. Von den 3 negativ reagierenden Fällen kam einmal, nach der Anamnese zu schliessen, wahrscheinlich Lues hereditaria in Betracht. In diesem Fall war eine spezifische Behandlung vorausgegangen. In dem zweiten negativ reagierenden Fall lag Tuberkulose vor, im letzten wurde die Ätiologie nicht aufgeklärt. Glantz (93) endlich berichtete in der Sitzung der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft vom 13. Juli 1911 über 64 Fälle von Keratitis interstitialis, von denen 59 eine positive Wassermannsche Reaktion ergaben. 2 Fälle führt er auf acquirierte Lues zurück. Unter den Patienten befanden sich 38 Kinder, 24 Erwachsene.

Ich möchte nun zunächst in Tabellenform die in der Universitäts-Augenklinik der Königlichen Charité bei Keratitis interstitialis erhaltenen Resultate der Wassermannschen Reaktion mitteilen.

Abkürzungen: K. i. = Keratitis interstitialis. W. R. = Wassermannsche Reaktion. P. C. R. = v. Pirquetsche Cutanreaktion.
A. T. R. = Allgemeine (subcutane) Alt-Tuberkulinreaktion.

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
1	Rudolf W., Arbeiter, 16 Jahre. Augenbefund 31. X. 08. R. L. abgelaufene K. i. R. S. = 5/25. L. S. = 5/25. R. L. } Chor. Ret. e Lue hered.	—	—	—	Vater Tbk. †, angeblich auch luetisch. Ältester Bruder lungenkrank, 2 Onkel mütterlicherseits an Tbk. gestorben. Pat. leidet an Chor. minor.
2	Eduard W., Kaufmann, 19 Jahre. Augenbefund 9. XI. 08. L. K. i. R. S. = 5/4. L. S. = 1/15.	+++	+	schwach +	2 Geschwister vor ihm im ersten Jahre gestorben, zwei nachher. Bei einigen Ausschlag an Händen und Füssen. Pat. hat einen linksseitigen Lungenspitzenkatarrh, für L. hered. keinerlei Symptome.

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
3	Walter B., Arbeitersohn, 9 Jahre. Augenbefund 2. XII. 08. R. K. i. L. S. = $^5/_5$. R. S. = Finger in 30 cm.	+++	—	—	Vater seit 2 Jahren epileptische Anfälle. Mutter keine Aborte. 2 Geschwister leben, gesund. 1 gestorben an Brechdurchfall. Blasser, dürftig entwickelter Knabe. Zeigt Schmelzdefekte an Schneidezähnen, leidet an Chorea.
4	Julius V., Kanzleisekretär, 49 Jahre. Augenbefund 22. XII. 08. L. K. i. (disciformis). R. S. = $^5/_{7,5}$. L. S. = $^1/_{35}$.	+++	—	—	Lues im Jahre 1882 acquiriert.
5	Louise R., Kutscherstochter, 11 Jahre. Augenbefund 2. II. 09. K. i. Rezidiv. R. mehr als L. R. S. = $^5/_{35}$. L. S. = $^5/_{25}$.	+++	+	schwach +	Vater gestorben an Tbk. pulm. Mutter gesund. Eltern angeblich beide früher luetisch gewesen. 4 Geschwister gesund. Pat. sehr blasses Kind. Über linker Lungenspitze abgeschwächter Schall.
6	Georg D., Maurersohn, 11 Jahre. Augenbefund 27. II. 09. R. mehr als L. K. i. R. S. = Handbewegungen. L. S. = $^5/_{25}$.	++++	+	—	Keinerlei Zeichen für hereditäre Lues. Pat. litt früher an Keratitis phlyct.
7	Wally M., Arbeiterin, 17 Jahre. Augenbefund 8. III. 09. R. L. K. i. mit Iritis. R. L. S. = Lichtschein.	++++	—	—	Eltern gesund. 6 Geschwister gesund. Pat. hat eingezogene Mundwinkel mit hirschgeweihartigen feinen linearen Narbenzügen um dieselben. Sonst nichts für hered. Lues.
8	Erna G., Verkäuferin, 16 Jahre. Augenbefund 8. IX. 08. R. K. i. R. S. = Finger in 25 cm. L. S. = $^5/_5$.	—	+	—	Eltern gesund. Pat. hatte Masern und Scharlach. Danach Nephritis. Über der rechten Lungenspitze etwas Schallverkürzung und verschärftes Exspirium. Später tritt auch auf dem linken Auge K. i. auf.

9	Marie M., Arbeiterin, 22 Jahre. Augenbefund 27. XI. 08. L. K. i. R. + 10,0 D S. = $^5/_{25}$ f. L. S. = Handbewegungen.	+++	—	—	Eltern gesund. 1 Schwester gesund, 1 Bruder klein gestorben. Pat. ist früher rechts und links an Katarakt operiert worden (wahrscheinlich Cataracta zonularis). 1907 wegen Ulc. molle? in Charité.
10	Otto Sch., Arbeiterkind, 12 Jahre. Augenbefund 12. I. 09. R. u. L. K. i. R. L. S. = Finger in 30 cm.	++	—	—	Pat. hat stark ausgesprochene Stirnhöcker, Andeutung von Hutchinsonschen Zähnen, leidet an Otitis med. acuta und Rhinitis.
11	Isaak K., Schneider, 35 Jahre. Augenbefund 28. IV. 09. L. beginnende K. i. R. L. S. = $^5/_5$.	+++			Angeblich vor 2 Monaten Schlag auf das linke Auge bekommen. Pat. hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.
12	Wilhelm v. D., Händler, 57 Jahre. Augenbefund 3. VII. 09. R. mehr als L. K. i. R. S. = Handbewegung in 20 cm. L. S. = $^1/_{25}$.	+++	—	—	Vater an Tbk. gestorben. Pat. hatte im Jahre 1872 Ulc. durum.
13	Robert M., Schweizer, 28 Jahre. Augenbefund 6. VII. 09. Diffuse, in der Tiefe liegende Hornhauttrübungen nach K. i. R. S. = $^1/_{15}$. L. S. = $^1/_{25}$.	++			Keinerlei Zeichen für hered. Lues. Pat. hat früher an Skrofulose und acquirierter Lues gelitten.
14	Franz W., Chauffeur, 22 Jahre. Augenbefund 4. VI. 08. R. L. K. i. R. S. = Finger in 30 cm. L. S. = $^1/_{20}$.	++ 4. XI. 10 ++ 9. XII. 10 —	—	—	Vater an Herzleiden gestorben, Mutter geisteskrank. 5 Geschwister im Alter von 1—6 Jahren gestorben. Keine Zeichen für hereditäre Lues.
15	Martha S., Näherin, 25 Jahre. Augenbefund 14. VII. 08. L. K. i. recidiva, später auch R. K. i. R. S. = $^5/_7$. L. S. = Handbewegungen.	+++ 27. IX. 09 ++++	—	—	Vater an Lungenleiden gestorben. Pat. vor 5 Jahren auf beiden Augen bereits K. i. Leidet an Eczema impetiginosum, bietet deutliche Zeichen für Lues hered. in Gestalt von feinen Narbenzügen um die Mundwinkel, Andeutung von Hutchinsonschen Zähnen.

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
16	Friedrich S., Kutscher, 32 Jahre. Augenbefund 24. VII. 09. R. L. alte K. i. (vor 3 Jahren Beginn der Krankheit). R. S. = Finger in 1 m. L. — 3,0 *D*. S. = $^5/_{15}$.	—	+	+	Keinerlei Zeichen für hered. Lues. Infektion mit Lues negiert. Pat. leidet an Bronchitis und Stirnhöhlenkatarrh und bietet Zeichen alter Pleuritis. Im Sputum keine Tbk. gefunden.
17	Hedwig S., Arbeitertochter, 6 Jahre. Augenbefund 9. VIII. 09. L. K. i., später auch R. L. S. = Handbewegungen. R. S. = $^5/_5$.	++++	—	—	Bei der Geburt zeigte Pat. Geschwüre und Blasen am ganzen Körper. Kleines schwächliches Kind mit sehr schlechten Zähnen, stark ausgebildeten beiderseitigen Stirnhöckern und hirschgeweihartigen Narben um die Mundwinkel.
18	Josef R., Schlächter, 43 Jahre. Augenbefund 12. VIII. 09. R. u. L. alte K. i. Beginn vor 10 Mon. R. S. = $^5/_{50}$. L. S. = $^5/_{50}$.	+++			Auf der Durchreise.
19	Eugen B., Schlächter, 47 Jahre. Augenbefund 17. VIII. 09. R. K. i. R. S. = Handbewegungen. L. S. = $^5/_5$.	++++ 16. II. 10 ++++ 29. III. 10 ++++			Eltern sowie mehrere Geschwister angeblich an Phthisis pulmonum gestorben.
20	Albert S., Maurer, 25 Jahre. Augenbefund 30. VIII. 09. R. K. i. R. S. = $^1/_{15}$. L. S. = $^5/_5$.	— 6. X. 09 —	+	+	Pat. bietet keinerlei hered. luet. Symptome. Hat sich angeblich im März 07 mit Lues infiziert, im selben Jahre noch rechts Iritis. Auf dem linken Auge besteht eine Retinitis luetica. Heredität auf Lues negativ. Pat. hatte im Winter 08 Brustfellentzündung.
21	Artur S., Hausdiener, 28 Jahre. Augenbefund 11. IX. 09. R. u. L. K. i. R. S. = Finger in 30 cm. L. S. = $^{0,5}/_{50}$.	++++ 14. X. 09 ++++ 26. X. 09 ++++ 3. XI. 09 ++++	—	—	Heredität —. Pat. bietet hinter dem linken Ohr sowie in dem linken Trigonum caroticum walnussgrosse Drüsenpakete.

22	Johanna D., Aufwärterin, 20 Jahre. Augenbefund 24. IX. 09. R. u. L. K. i. R. S. = $^{1}/_{50}$. L. S. = $^{5}/_{15}$.	+++ 25. V. 10 — 28. V. 10 +++ 3. VIII. 10 ++	—	—	Heredität —. Pat. bietet ausser etwas eingezogenen Mundwinkeln keine hered. luet. Symptome. Später stellte sich R. mehr als L. eine Iridocyclitis ein.
23	Margarete D., Arbeiterswitwe, 25 Jahre. Augenbefund 4. X. 09. R. u. L. K. i. R. u. L. S. = Fingerzählen in 25 cm.	++++	—	—	Ehemann angeblich an Lungentuberkulose gestorben. Infectio luetica negiert. Pat. kein Partus, kein Abort. Leidet an eingesunkenem Nasenrücken sowie Ozaena.
24	Pauline B., Arbeitersfrau, 50 Jahre. Augenbefund 15. XI. 09. R. K. i. R. S. = $^{1}/_{35}$. L. S. = $^{5}/_{5}$.	++++	—	—	Pat. ist nur einmal beobachtet worden.
25	Marie S., Dienstmädchen, 18 Jahre. Augenbefund 15. IX. 09. Beiderseits abgelaufene K. i. tuberculosa mit hinteren Synechien. R. S. = $^{1}/_{50}$. L. S. = $^{5}/_{35}$.	—	stark +	stark + mit sehr starker Herdreaktion	Heredität —. Pat. war angeblich mit 15 Jahren schon augenkrank. Mit 17 Jahren sind am Hals tuberkulöse Drüsen entfernt worden. Besserung des Leidens auf Behandlung mit Neu-Tuberkulin.
26	Arthur G., Schneider, 22 Jahre. Augenbefund 25. XI. 09. R. K. i., später auch L. K. i. R. S. = $^{1}/_{50}$. L. S. = $^{5}/_{5}$.	++++ 29. XI. 09 ++++ 3. II. 10 ++++ 17. II. 10 ++++ 1. III. 10 unentschieden	+	—	Mutter an Lungenentzündung gestorben. Pat. negiert Infectio luetica. Bietet keine hered. luet. Symptome.
27	Gertrud R., Kellnertochter, 5 Jahre. Augenbefund 12. XII. 09. R. u. L. K. i.	++++	—	—	Im 6. Monat der Gravidität mit diesem Kinde infizierte sich die Mutter vom Ehemann. Nach der Geburt dieses Kindes 2 Aborte. Pat. bis zum 3. Jahr ständig krank. Zeigt sehr defekte Zähne und hered. luet. Schädelbildung und ist sehr eigensinnig.

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
28	Else B., Invalidenfrau, 27 Jahre. Augenbefund 14. I. 10. R. alte K. i. L. frische K. i. R. S. = Finger in 20 cm. L. S. = $^1/_{15}$.	+++	—	—	Eltern und Geschwister gesund. Pat. ist eine sehr zarte Frau. War mit 13 Jahren angeblich schon augenkrank. Vor 3 Jahren erkrankte das rechte Auge. Pat. hat keine Geburten, keine Aborte durchgemacht.
29	Heinrich H., Kaufmann, 36 Jahre. Augenbefund 18. I. 10. K. i.	++++			Pat. hat sich nur einmal flüchtig vorgestellt.
30	Julius H., 46 Jahre. Augenbefund 29. I. 10. K. i.	++++			Pat. konnte nur einmal untersucht werden.
31	Richard P., Schlosserssohn, $7^1/_2$ Jahre. Augenbefund 21. II. 10. R. u. L. K. i. R. u. L. K. phlyct. R. u. L. S. = Finger in $1—1^1/_2$ m.	++	+	stark + mit Herdreaktion	Heredität —. Pat. hat geschwollene Submaxillardrüsen und rhachitische Verkrümmung der Tibien.
32	Wera G., Schulreiterintochter, $4^1/_2$ Mon. Augenbefund 25. II. 10. R. K. i. und Cataracta congenita. L. Iridocyclitis und Seclusio et Occlusio pupillae.	++++			Ausgeprägte Lues congenita, maculo-papulös. Syphilid. Coryza luet. Kind starb nach 2 Tagen an schweren inneren syphilitischen Erscheinungen. Krankengeschichte folgt später noch ausführlich.
33	August R., Arbeiter, 29 Jahre. Augenbefund 1. III. 10. R. K. i.	+++			Pat. hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.
34	Hedwig T., Dienstmädchen, 24 Jahre. Augenbefund 17. III. 10. L. mehr als R. K. i. R. S. = Finger in 2 m. L. S. = Handbewegungen in 1 m.	++++	—	—	Eltern gesund, ebenso 4 Geschwister, 4 Geschwister tot geboren. 2 Geschwister kurz nach der Geburt gestorben. Pat. ist ein sehr schmächtig gebautes Mädchen.

35	Frieda Z., Kutschertochter, 12 Jahre. Augenbefund 29. III. 10. R. u. L. K. i. mit Iritis. R. S. = $^5/_{20}$. L. S. = $^5/_{25}$.	++++	—	—	Heredität —. Pat. zeigt Hutchinsonsche Trias. Ausserdem Otitis interna. Im Urin Albumen.
36	Marie A., Fleischerfrau, 32 Jahre. Augenbefund 4. IV. 10. R. K. i. R. S. = $^5/_{15}$. L. S. = $^5/_5$.	+++			Pat. hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.
37	Friedrich P., Portier, 44 Jahre. Augenbefund 7. IV. 10. R. u. L. alte K. i. R. S. = $^1/_{10}$ fast. L. S. = $^1/_{15}$ fast.	—			Pat. hat früher im Jahre 1891 verschiedene Schmierkuren einer Augenentzündung wegen durchgemacht und auch Jodkali eingenommen. Hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.
38	Willy K., Schmiedsohn, $5^3/_4$ Jahr. Augenbefund 29. IV. 10. L. mehr als R. K. i. L. Seclusio et occlusio pupillae.	++++	—	—	Eltern gesund. 3 Kinder leben, gesund. 1 Kind tot geboren. Pat. hat ausgesprochenen Hydrocephalus, 53 cm Schädelumfang. Stirn stark vorgewölbt. Zähne sehr defekt. Rhagaden an der Unterlippe. Tuberkulose der Tibia.
39	Wilhelm S., Tischlersohn, 12 Jahre. Augenbefund 23. V. 10. R. alte K. i. L. frische K. i. annularis.	zunächst — 8. VII. 10 ++++	—	+ ohne Herdreaktion	Vater nervenleidend. 2 Geschwister tot geboren. Pat. ist ein sehr blasser Knabe, der angeblich dreimal Gelenkrheumatismus (Kniegelenk) gehabt hat. Hutchinsonsche Trias.
40	Margarete G., Kellnertochter, 15 Jahre. Augenbefund 1. VI. 10. L. K. i. R. S. = $^5/_5$. L. S. = $^1/_{15}$.	++++			Auf dem rechten Auge besteht eine Chorioiditis macularis. (Nur einmal beobachtet.)
41	Lise E., Kellnertochter, 8 Jahre. Augenbefund 14. VI. 10. L. K. i. R. S. = $^5/_5$. L. S. = $^5/_{15}$.	++++	—	—	Eltern angeblich gesund. 7 Kinder gestorben. 6 Fehlgeburten; 5 lebend, angeblich gesund. Pat. ist ein sehr blasses, schwächliches Mädchen mit leichter Andeutung von Stirnhöckern sowie hoher, viereckiger Stirn (Olympierstirn). Zähne sehr defekt. Andeutung von Hutchinson. Auf dem rechten Auge besteht eine Chorioretinitis e Lue hereditaria.

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
42	Antonie W., Bäckerfrau, 27 Jahre. Augenbefund 14. VI. 10. R. mehr als L. K. i. R. S. = $^5/_{35}$. L. S. = $^5/_{10}$.	+++			2 Aborte.
43	Paul B., Vorkosthändlersohn, 12 Jahre. Augenbefund 4. VII. 10. R. K. i. R. S. = $^5/_{50}$. L. S. = $^5/_5$.	++++	—	—	Vater gesund. Mutter an Herzleiden gestorben. 2 Kinder angeblich herzleidend. Mutter hatte 3 Aborte. Pat. zeigt Andeutung von Stirnhöckern.
44	Albert M., Kaufmann, 46 Jahre. Augenbefund 8. VII. 10. R. u. L. alte K. i. 1904 Beginn des Leidens. R. u. L. hintere Synechien.	++++			Vor 20 Jahren Infektion mit Lues. Weiterer Beobachtung entzogen.
45	Else K., Arbeitertochter, 11 Jahre. Augenbefund 19. VII. 10. L. K. i. recidiva. R. alte K. i. R. S. = $^1/_{35}$. L. S. = $^5/_{35}$.	++++			Heredität —.
46	Karl W., Waldaufseher, 60 Jahre. Augenbefund 20. VII. 10. L. K. i. R. S. = $^5/_5$. L. S. = Handbewegungen in 30 cm.	—	+	schwach +	Heredität —. Pat. leidet an Rheumatismus.
47	Eva G., uneheliches Kind, 13 Jahre. Augenbefund 23. VII. 10. R. u. L. K. i. R. S. = Finger in $^1/_2$ m. L. S. = Handbewegungen in 25 cm.	++++	—	—	Mutter gestorben an Sepsis, Vater gestorben an Suicid, war luetisch. Pat. schwächlich gebautes Mädchen. Hatte mit 10 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem herzleidend. Chorea seit 3 Jahren. Stark vorspringende Stirnhöcker. Quadratische Stirnform.

48	Marie L., Grünkramhändlersfrau, 41 Jahre. Augenbefund 1. VIII. 10. R. K. i. seit $1^1/_2$ Jahr. R. S. = Finger in $^1/_2$ m L. S. = $^5/_5$.	—			Pat. will nur Bestätigung der Diagnose.
49	Meta L., Putzmacherin, 30 Jahre. Augenbefund 19. VIII. 10. R. K. i. R. S. = $^1/_{20}$. L. S. = $^5/_5$.	—			Der Beobachtung entzogen.
50	Casimira M., Arbeiterin, 16 Jahre. Augenbefund 23. VIII. 10. R. u. L. K. i. recidiva. R. u. L. S. = Handbewegungen.	++++ 6. XI. 10 ++	+	—	Heredität —. Pat. hat ausgesprochene Hutchinsonsche Zähne. Leidet an Mitralinsuffizienz.
51	Erna K., Maurertochter, 5 Jahre. Augenbefund 3. VIII. 10. L. K. i. R. S. = $^5/_5$. L. S. = Finger in $^1/_2$ m.	++++	+	—	Mutter 1 Abort. 1 Kind tot geboren. 1 Kind 1 Jahr nach der Geburt an Lungenentzündung gestorben. 3 Geschwister gesund. Pat. bietet keine typischen hered. luet. Symptome.
52	Else B., Kellnertochter, 7 Jahre. Augenbefund 9. IX. 10. L. K. i. R. S. = $^5/_5$. L. S. = $^1/_{50}$.	+++	—	—	Mutter leidet an Lues. Pat. ist einziges Kind, sehr zurückgeblieben, schlecht ernährt. Seit 1 Woche wegen Lues hereditaria in Behandlung.
53	Heinrich L., Metallsortierer, 31 Jahre. Augenbefund 13. X. 10. L. K. i. R. S. = $^5/_5$. L. S. = $^5/_{20}$.	++ 12. XII. 10 — 15. I. 11 +++			Grosseltern mütterlicherseits an Phthisis pulmonum gestorben. Pat. hatte vor 3 Jahren Geschwür an den Armen, die auf antiluetische Behandlung zurückgingen. Hat seitdem zahlreiche antiluetische Kuren gemacht. Frau hat zweimal abortiert. 1 Kind nach 2 Tagen gestorben.
54	Moses C., Kaufmann, 16 Jahre. Augenbefund 17. X. 10. L. mehr als R. in Abheilung begriffene K. i. Seit 2 Jahren bestehend. R. S. = $^5/_{35}$. L. S. = $^1/_{25}$.	—	+	+ mit Herdreaktion	Pat. leidet an Lungentuberkulose. Auf antiluetische Kur keinerlei Beeinflussung des Augenleidens, dagegen rasche Besserung nach Behandlung mit Neu-Tuberkulin.

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
55	Margarete E., Fettwarenhändlerstochter, 6 Jahre. Augenbefund 24. X. 10. R. u. L. K. i.	++++	—	+ aber ohne Herdreaktion	Mutter 3 Fehlgeburten, 1 Bruder angeblich gesund. Pat. hat einige geschwollene indolente Kieferdrüsen.
56	Walter E., Kontorlehrling, 18 Jahre. Augenbefund 20. XI. 10. L. K. i. R. S. = $^5/_4$. L. S. = Finger in 1 m.	++++ 6. XII. 10 ++++ 31. XII. 10 ++++ 16. I. 11 ++++	—	—	Vater im Jahre 1884 luetisch infiziert. Pat. sehr lang aufgeschossen, von schwächlicher Konstitution, sonst keinerlei Zeichen für hereditäre Lues.
57	Gertrud D., Hausdienertochter, $2^1/_2$ Jahre. Augenbefund 9. XII. 10. R. K. i.	++++	—	—	Heredität —. Pat. zeigt angedeutete Olympierform der Stirn.
58	Charlotte S., Verkäuferin, 15 Jahre. Augenbefund 10. XII. 10. R. mehr als L. K. i. R. S. = Finger in 20 cm. L. S. = $^5/_{50}$.	++++	—	—	Heredität —. Pat. zeigt keine typisch hered. luet. Symptome.
59	Helene K., Milchkühlertochter, 9 Jahre. Augenbefund 23. XII. 10. L. K. i. R. S. = $^5/_5$. L. S. = Handbewegungen.	++++ 18. I. 11 ++++	—	—	Mutter keine Aborte. 4 Geschwister gesund, 1 Kind an Brechdurchfall früh gestorben und eins nach 2 Monaten. Pat. ist ein sehr schwächlich gebautes, blasses Mädchen, zeigt sonst keinerlei Symptome von hered. Lues.
60	Elisabeth F., Botentochter, 17 Jahre. Augenbefund 28. XII. 10. R. frische K. i. L. ältere K. i. R. S. = Finger in $^1/_2$ m. L. S. = $^1/_{15}$.	++++	schwach +	schwach +	Mutter an Kehlkopftuberkulose gestorben. Einige Geschwister klein gestorben. 4 Geschwister gesund. 1 Schwester soll auch an Hornhautentzündung leiden. Pat. hat angeblich viel Rheumatismus gehabt. Leidet an epileptischen Krampfanfällen. Deutliche Periostitis luetica der Tibien. Hutchinsonsche Zähne.

61	Karl H., Maurersohn, 7 Jahre. Augenbefund 29. XII. 10. R. u. L. K. i. mit Iritis.	++++	—	—	Mutter 4 Aborte. 2 Geschwister gesund. Pat. ist ein sehr schwächlich gebauter, magerer Knabe. Zeigt allgemeine leichte Drüsenschwellung. Stärkere Schwellung der rechtsseitigen Submaxillardrüsen. Hat sehr defekte Zähne, sowie Andeutung von Olympierform der Stirn. Pat. war früher (25 III. 09) schon in Behandlung wegen Chorioretinitis e Lue hereditaria. Der weiteren Beobachtung entzogen.
62	Paul P., Arbeiter, 25 Jahre. Augenbefund 10. I. 11. L. K. i. R. S. = $^5/_5$. L. S. = Finger in 1 m.	++++			
63	Martha B., Schlosserfrau, 21 Jahre. Augenbefund 18. I. 11. R. K. i. R. S. = Handbewegung in 1 m. L. S. = $^5/_5$.	++++			1 Schwester tot geboren, sonst Heredität —.
64	Israel Z., Weber, 36 Jahre. Augenbefund 24. I. 11. R. u. L. alte K. i. (mit iritischen Veränderungen). R. S. = Lichtschein. L. S. = Handbewegungen.	—	—	—	Mutter angeblich an Abzehrung gestorben. Anamnese spricht für acquirierte Lues. Pat. hat mehrere Schmierkuren gemacht.
65	Josef H., Entwurfsmaler, 17 Jahre. Augenbefund 16. I. 11. R. mehr als L. K. i. L. vor $1^1/_2$ Jahren, R. vor $^1/_4$ Jahre Beginn des Leidens.	++++	+	+	Heredität —. Pat. ein sehr blasser junger Mann. Hat angeblich seit Geburt schlechte Augen. Seit 8 Jahren links Lungenspitzenkatarrh, seit 3 Jahren Pleuritis. Vor $1^1/_2$ Jahren Gelenkrheumatismus. Über der linken Lungenspitze abgeschwächter Schall.
66	Elfriede S., Graveurstochter, 8 Jahre. Augenbefund 1. II. 11. L. mehr als R. K. i. R. S. = Finger in 30 cm. L. S. = Finger in 20 cm.	++++	+	—	Mutter 1 Abort. An Gehirnkrankheit gestorben. Pat sehr blasses Kind mit Hutchinsonschen Zähnen, mit zahlreichen linsen- bis erbsengrossen Hals- und Nackendrüsen. Rechts Bronchitis.

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
67	Minna S., Schneidersfrau, 31 Jahre. Augenbefund 6. II. 11. L. K. i. mit Iritis. R. S. = $^{5}/_{7,5}$. L. S. = weniger als $^{1}/_{50}$.	++++	+	—	Vater geisteskrank, vor 12 Jahren gestorben. Pat. bietet keinerlei Symptome für hered. Lues. Mann hat sich $^{1}/_{2}$ Jahr nach Eheschluss vor 8 Jahren mit Lues infiziert.
68	Lina H., Werkmeisterstochter, 18 Jahre. Augenbefund 15. II. 11. R. u. L. alte K. i. (vor 15 Jahren) mit Iritis. R. S. = $^{1}/_{20}$. L. S. = Finger in 1 m.	—			Pat. bietet keine besonderen Symptome für hered. Lues. Der weiteren Beobachtung entzogen.
69	Käte R., Lokomotivführerstochter, 14 Jahre. Augenbefund 29. III. 11. R. u. L. K. i. R. mit Iritis. R. S. = $^{1}/_{15}$. L. S. = $^{1}/_{20}$.	++ 3. IV. 11 +++	—	—	Heredität —. Pat. in frühester Kindheit lungenkrank. Bietet keine Symptome für hereditäre Lues.
70	Therese G.. Malerfrau, 33 Jahre. Augenbefund 6. IV. 11. L. alte K. i. R. S. = $^{5}/_{7,5}$. L. S. = $^{5}/_{10}$.	++			Keine ausgesprochenen Zeichen für hered. Lues. Pat. leidet an Lupus erythematodes.
71	Matthias B., Techniker, 53 Jahre. Augenbefund 7. IV. 11. R. K. i. mit Iritis. R. S. = Finger in 20 cm. L. S. = $^{5}/_{5}$. Vgl. Fig. 12, Taf. XIII.	+++	—	—	Heredität —. Pat. hat sich vor 10 Jahren mit Lues infiziert.
72	Kurt R., Zollaufsehersohn, 6 Jahre. Augenbefund 21. IV. 11. L. K. i. R. S. = $^{5}/_{5}$. L. S. = $^{1}/_{50}$.	++++	—	—	Mutter gibt Lues zu. Pat. zeigt keine besonderen Symptome für hereditäre Lues, abgesehen von einer gewissen Blässe und Schwächlichkeit.

73	Franz R., Bruder des vorigen, $12^{3}/_{4}$ Jahre. Augenbefund 21. IV. 11. L. K. i. R. S. = $^{5}/_{5}$. L. S. = $^{5}/_{50}$.	++++	—	—	Sehr blasser Knabe.
74	Luise K., Schachtmeistertochter, 14 Jahre. Augenbefund 21. IV. 11. R. K. i. R. S. = Handbewegungen. L. S. = $^{5}/_{5}$.	++++	—	—	Heredität —. Schlecht genährtes, blasses Mädchen vom Habitus phthisicus. Deutliche Drüsenpakete in der Submaxillar-, Supraclavicular- und Inguinalgegend bis zu Bohnengrösse, sonst keine Zeichen für hereditäre Lues.
75	Ella G., Wirtschafterin, 35 Jahre. Augenbefund 26. V. 11. R. u. L. alte K. i. (vor 20 Jahren). R. S. = $^{5}/_{15}$. L. S. = $^{3}/_{50}$.	—			Sehr blass aussehende, schwächliche Pat. ohne besondere Symptome für hereditäre Lues. Hat früher wegen des Augenleidens Jodkali eingenommen.
76	Ella K., Arbeitertochter, 9 Jahre. Augenbefund 7. VI. 11. R. K. i. mit Iritis. R. S. = Handbewegungen. L. S. = $^{5}/_{5}$.	++++	—	—	Heredität —. Pat. zeigt vergrösserte Inguinaldrüsen, sonst keinerlei Zeichen für hereditäre Lues. 10 Tage vor Beginn der Entzündung soll ein Ball ins rechte Auge geflogen sein.
77	Roderich F., Beamtensohn, 8 Jahre. Augenbefund 10. VI. 11. R. K. i. incipiens. R. u. L. S. = $^{5}/_{5}$.	++++	—	—	Grossvater väterlicherseits an Tbk. gestorben. Schwester der Mutter an Tbk. gestorben. 1 Schwester der Pat. $1^{1}/_{2}$ Jahre alt gestorben. Pat. hatte vor 2 Jahren Lungenentzündung. Hustet seitdem viel. Rechts oben hinten vielleicht eine geringe Schallverkürzung. Drüsen nicht vergrössert. Keinerlei Zeichen für hereditäre Lues. Angeblich 3 Wochen vor Beginn des Leidens Sand in die Augen geflogen.
78	Franz L., Arbeitersohn, 7 Jahre, unehelich. Augenbefund 24. VI. 11. L. mehr als R. K. i. mit Iritis.	+++	—	—	Heredität —. Pat. zeigt keinerlei Residuen hereditärer Lues.

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
67	Minna S., Schneidersfrau, 31 Jahre. Augenbefund 6. II. 11. L. K. i. mit Iritis. R. S. = $^{5}/_{7,5}$. L. S. = weniger als $^{1}/_{50}$.	++++	+	—	Vater geisteskrank, vor 12 Jahren gestorben. Pat. bietet keinerlei Symptome für hered. Lues. Mann hat sich $^{1}/_{2}$ Jahr nach Eheschluss vor 8 Jahren mit Lues infiziert.
68	Lina H., Werkmeisterstochter, 18 Jahre. Augenbefund 15. II. 11. R. u. L. alte K. i. (vor 15 Jahren) mit Iritis. R. S. = $^{1}/_{30}$. L. S. = Finger in 1 m.	—			Pat. bietet keine besonderen Symptome für hered. Lues. Der weiteren Beobachtung entzogen.
69	Käte R., Lokomotivführerstochter, 14 Jahre. Augenbefund 29. III. 11. R. u. L. K. i. R. mit Iritis. R. S. = $^{1}/_{15}$. L. S. = $^{1}/_{20}$.	++ 3. IV. 11 +++	—	—	Heredität —. Pat. in frühester Kindheit lungenkrank. Bietet keine Symptome für hereditäre Lues.
70	Therese G., Malerfrau, 33 Jahre. Augenbefund 6. IV. 11. L. alte K. i. R. S. = $^{5}/_{7,5}$. L. S. = $^{5}/_{10}$.	++			Keine ausgesprochenen Zeichen für hered. Lues. Pat. leidet an Lupus erythematodes.
71	Matthias B., Techniker, 53 Jahre. Augenbefund 7. IV. 11. R. K. i. mit Iritis. R. S. = Finger in 20 cm. L. S. = $^{5}/_{5}$. Vgl. Fig. 12, Taf. XIII.	+++	—	—	Heredität —. Pat. hat sich vor 10 Jahren mit Lues infiziert.
72	Kurt R., Zollaufsehersohn, 6 Jahre. Augenbefund 21. IV. 11. L. K. i. R. S. = $^{5}/_{5}$. L. S. = $^{1}/_{50}$.	++++	—	—	Mutter gibt Lues zu. Pat. zeigt keine besonderen Symptome für hereditäre Lues, abgesehen von einer gewissen Blässe und Schwächlichkeit.

73	Franz R., Bruder des vorigen, $12^{3}/_{4}$ Jahre. Augenbefund 21. IV. 11. L. K. i. R. S. = $^{5}/_{5}$. L. S. = $^{5}/_{50}$.	++++	—	—	Sehr blasser Knabe.
74	Luise K., Schachtmeistertochter, 14 Jahre. Augenbefund 21. IV. 11. R. K. i. R. S. = Handbewegungen. L. S. = $^{5}/_{5}$.	++++	—	—	Heredität —. Schlecht genährtes, blasses Mädchen vom Habitus phthisicus. Deutliche Drüsenpakete in der Submaxillar-, Supraclavicular- und Inguinalgegend bis zu Bohnengrösse, sonst keine Zeichen für hereditäre Lues.
75	Ella G., Wirtschafterin, 35 Jahre. Augenbefund 26. V. 11. R. u. L. alte K. i. (vor 20 Jahren). R. S. = $^{5}/_{15}$. L. S. = $^{3}/_{50}$.	—			Sehr blass aussehende, schwächliche Pat. ohne besondere Symptome für hereditäre Lues. Hat früher wegen des Augenleidens Jodkali eingenommen.
76	Ella K., Arbeitertochter, 9 Jahre. Augenbefund 7. VI. 11. R. K. i. mit Iritis. R. S. = Handbewegungen. L. S. = $^{5}/_{5}$.	++++	—	—	Heredität —. Pat. zeigt vergrösserte Inguinaldrüsen, sonst keinerlei Zeichen für hereditäre Lues. 10 Tage vor Beginn der Entzündung soll ein Ball ins rechte Auge geflogen sein.
77	Roderich F., Beamtensohn, 8 Jahre. Augenbefund 10. VI. 11. R. K. i. incipiens. R. u. L. S. = $^{5}/_{5}$.	++++	—	—	Grossvater väterlicherseits an Tbk. gestorben. Schwester der Mutter an Tbk. gestorben. 1 Schwester der Pat. $1^{1}/_{2}$ Jahre alt gestorben. Pat. hatte vor 2 Jahren Lungenentzündung. Hustet seitdem viel. Rechts oben hinten vielleicht eine geringe Schallverkürzung. Drüsen nicht vergrössert. Keinerlei Zeichen für hereditäre Lues. Angeblich 3 Wochen vor Beginn des Leidens Sand in die Augen geflogen.
78	Franz L., Arbeitersohn, 7 Jahre, unehelich. Augenbefund 24. VI. 11. L. mehr als R. K. i. mit Iritis.	+++	—	—	Heredität —. Pat. zeigt keinerlei Residuen hereditärer Lues.

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
79	Johanna K., Rohrlegertochter, 7 Jahre. Augenbefund 29. VI. 11. R. u. L. K. i. R. S. = $^{3}/_{25}$. L. S. = Finger in $^{1}/_{2}$ m.	++++	—	—	Vater luetisch. 3 Geschwister gesund. Pat. von zarter Konstitution. Vereinzelte vergrösserte Submaxillardrüsen, sonst für hereditäre Lues keine Symptome.
80	Dorothea H., Strassenbahnschaffnerskind, 3 Mon. Augenbefund 5. VII. 11. R. u. L. K. i. (bereits älteren Datums) mit tiefer Vaskularisation.	++++	—	—	6 Geschwister gesund. Pat. zeigt an Hals, Schulter, Rücken, Brust, Knie- und Ellenbeuge maculo-papulöses Syphylid.
81	Marie B., Schmiedstochter, 7 Jahre. Augenbefund 8. VII. 11. R. frische, L. ältere K. i. R. S. = Handbewegungen. L. S. = $^{3}/_{35}$.	++++	•		Heredität o. B. Pat. ist ein sehr blasses, äusserst ängstliches und sehr eigensinniges Kind. Das Augenleiden soll angeblich nach Masern aufgetreten sein.
82	Kurt S., Maurerpoliersohn, 12 Jahre. Augenbefund 10. VII. 11. R. K. i. Rezidiv. R. $-4{,}0\,D$, S. = $^{5}/_{50}$. L. $-4{,}0\,D$, S. = $^{5}/_{10}$.	++++	—	—	Heredität —. Pat. hat ausgeprägte Sattelnase, sowie periostitische Verdickungen an den Tibien. 1906 wegen K. i. schon in Behandlung.

Von den soeben aufgeführten 82 Fällen haben 69 eine positive Wassermannsche Reaktion ergeben. Von den 13 restierenden Fällen mit negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion möchte ich Fall 1, 37 und 64 für ziemlich sicher luetischen Ursprungs halten. Denn im Fall 1 lag noch eine ausgesprochene Chorioretinitis mit typischem Schnupftabaksfundus, die ja fast durchweg auf hereditäre Lues zu beziehen ist, vor. Zudem sollte der Vater luetitsch gewesen sein. Im Fall 37 waren früher wegen des Augenleidens verschiedene Schmierkuren ausgeführt sowie Jodkali verordnet worden, während sonstige ätiologische Momente für die Keratitis interstitialis sich nicht fanden.

Im Fall 64 endlich handelte es sich um einen Russen mit etwas ungenauer Anamnese, doch

schien mir aus seinen Angaben so viel hervorzugehen, dass er früher einmal eine Lues acquiriert hätte.

Fall 68 und 75 darf man mit Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf Lues, und zwar hereditäre, zurückführen. Denn im Fall 68 war die Keratitis interstitialis bereits im 3. Lebensjahr aufgetreten, einem so frühzeitigen Alter, in dem für dieses Leiden fast nur hereditäre Lues als ätiologisches Moment dafür in Frage kommt.

Im Fall 75 war die interstitielle Keratitis zwar erst im Alter von 15 Jahren ausgebrochen, doch handelte es sich hier ebenso wie im Fall 68 um eine äusserst schwächlich entwickelte, blasse Patientin. Wie wir später noch sehen werden, spricht eine gewisse mangelhafte Entwicklung des Gesamtorganismus zusammen mit einer blassen, fahlen, kachektischen Hautfarbe häufig für das Vorliegen einer hereditären Lues.

Fassen wir also bei unsern Fällen unter genügender Würdigung sonstiger luesverdächtiger Symptome die Grenze etwas weiter, als sie der Ausfall der Wassermannschen Reaktion ergeben hat, was wohl erlaubt ist mit Rücksicht darauf, dass ein negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion nicht unbedingt eine Lues ausschliesst, falls nicht sichere andere ätiologische Momente für das vorliegende Leiden in Frage kommen, so würde bei den 82 Fällen 74 mal Lues vorliegen, mithin in 90,24% der Fälle, während sonst, wenn wir nur und ausschliesslich die Wassermannsche Reaktion heranziehen, sich das Prozentverhältnis auf 84,15% stellen würde.

Bei 9 von den 74 Fällen von Keratitis interstitialis auf luetischer Basis möchte ich acquirierte Lues als ganz sicher annehmen und zwar in den Fällen 4, 12, 13, 19, 44, 53, 64, 67 und 71. Mithin würde auf die Gesamtsumme von 82 Fällen von Keratitis interstitialis berechnet, in 79,27% Lues hereditaria und in 10,98% Lues acquisita vorliegen.

Erwähnen möchte ich hier gleich, dass die Wassermannschen Reaktionen bei unsern Fällen teils in der I. und II. medizinischen Klinik, teils in der Klinik für Haut- und Geschlechtskranke in der Charité ausgeführt wurden.

An dieser Stelle möchte ich ferner noch einige Bemerkungen über die Wassermannsche Reaktion anschliessen. Überaus zahlreiche Nachprüfungen der Wassermannschen Reaktion haben uns die praktische Brauchbarkeit derselben für die Syphylisdiagnose einwandfrei ergeben. Nach einem Bericht Neissers (94) liegen Beobachtungen an über 14529 Fällen in der Literatur vor, aus denen sich ergab, dass unter 5028 Kontrollversuchen sich nur 59 Sera

Nr.	Name, Alter, Augenbefund	W. R.	P. C. R.	A. T. R.	Besondere Bemerkungen
79	Johanna K., Rohrlegertochter, 7 Jahre. Augenbefund 29. VI. 11. R. u. L. K. i. R. S. = $^{3}/_{25}$. L. S. = Finger in $^{1}/_{2}$ m.	++++	—	—	Vater luetisch. 3 Geschwister gesund. Pat. von zarter Konstitution. Vereinzelte vergrösserte Submaxillardrüsen, sonst für hereditäre Lues keine Symptome.
80	Dorothea H., Strassenbahnschaffnerskind, 3 Mon. Augenbefund 5. VII. 11. R. u. L. K. i. (bereits älteren Datums) mit tiefer Vaskularisation.	++++	—	—	6 Geschwister gesund. Pat. zeigt an Hals, Schulter, Rücken, Brust, Knie- und Ellenbeuge maculo-papulöses Syphylid.
81	Marie B., Schmiedstochter, 7 Jahre. Augenbefund 8. VII. 11. R. frische, L. ältere K. i. R. S. = Handbewegungen. L. S. = $^{3}/_{35}$.	++++	•		Heredität o. B. Pat. ist ein sehr blasses, äusserst ängstliches und sehr eigensinniges Kind. Das Augenleiden soll angeblich nach Masern aufgetreten sein.
82	Kurt S., Maurerpoliersohn, 12 Jahre. Augenbefund 10. VII. 11. R. K. i. Rezidiv. R. — 4,0 D, S. = $^{5}/_{50}$. L. — 4,0 D, S. = $^{5}/_{10}$.	++++	—	—	Heredität —. Pat. hat ausgeprägte Sattelnase, sowie periostitische Verdickungen an den Tibien. 1906 wegen K. i. schon in Behandlung.

Von den soeben aufgeführten 82 Fällen haben 69 eine positive Wassermannsche Reaktion ergeben. Von den 13 restierenden Fällen mit negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion möchte ich Fall 1, 37 und 64 für ziemlich sicher luetischen Ursprungs halten. Denn im Fall 1 lag noch eine ausgesprochene Chorioretinitis mit typischem Schnupftabaksfundus, die ja fast durchweg auf hereditäre Lues zu beziehen ist, vor. Zudem sollte der Vater luetitsch gewesen sein. Im Fall 37 waren früher wegen des Augenleidens verschiedene Schmierkuren ausgeführt sowie Jodkali verordnet worden, während sonstige ätiologische Momente für die Keratitis interstitialis sich nicht fanden.

Im Fall 64 endlich handelte es sich um einen Russen mit etwas ungenauer Anamnese, doch

schien mir aus seinen Angaben so viel hervorzugehen, dass er früher einmal eine Lues acquiriert hätte.

Fall 68 und 75 darf man mit Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf Lues, und zwar hereditäre, zurückführen. Denn im Fall 68 war die Keratitis interstitialis bereits im 3. Lebensjahr aufgetreten, einem so frühzeitigen Alter, in dem für dieses Leiden fast nur hereditäre Lues als ätiologisches Moment dafür in Frage kommt.

Im Fall 75 war die interstitielle Keratitis zwar erst im Alter von 15 Jahren ausgebrochen, doch handelte es sich hier ebenso wie im Fall 68 um eine äusserst schwächlich entwickelte, blasse Patientin. Wie wir später noch sehen werden, spricht eine gewisse mangelhafte Entwicklung des Gesamtorganismus zusammen mit einer blassen, fahlen, kachektischen Hautfarbe häufig für das Vorliegen einer hereditären Lues.

Fassen wir also bei unsern Fällen unter genügender Würdigung sonstiger luesverdächtiger Symptome die Grenze etwas weiter, als sie der Ausfall der Wassermannschen Reaktion ergeben hat, was wohl erlaubt ist mit Rücksicht darauf, dass ein negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion nicht unbedingt eine Lues ausschliesst, falls nicht sichere andere ätiologische Momente für das vorliegende Leiden in Frage kommen, so würde bei den 82 Fällen 74 mal Lues vorliegen, mithin in 90,24 % der Fälle, während sonst, wenn wir nur und ausschliesslich die Wassermannsche Reaktion heranziehen, sich das Prozentverhältnis auf 84,15 % stellen würde.

Bei 9 von den 74 Fällen von Keratitis interstitialis auf luetischer Basis möchte ich acquirierte Lues als ganz sicher annehmen und zwar in den Fällen 4, 12, 13, 19, 44, 53, 64, 67 und 71. Mithin würde auf die Gesamtsumme von 82 Fällen von Keratitis interstitialis berechnet, in 79,27 % Lues hereditaria und in 10,98 % Lues acquisita vorliegen.

Erwähnen möchte ich hier gleich, dass die Wassermannschen Reaktionen bei unsern Fällen teils in der I. und II. medizinischen Klinik, teils in der Klinik für Haut- und Geschlechtskranke in der Charité ausgeführt wurden.

An dieser Stelle möchte ich ferner noch einige Bemerkungen über die Wassermannsche Reaktion anschliessen. Überaus zahlreiche Nachprüfungen der Wassermannschen Reaktion haben uns die praktische Brauchbarkeit derselben für die Syphylisdiagnose einwandfrei ergeben. Nach einem Bericht Neissers (94) liegen Beobachtungen an über 14529 Fällen in der Literatur vor, aus denen sich ergab, dass unter 5028 Kontrollversuchen sich nur 59 Sera

fanden, die positiv reagierten, ohne dass in dem betreffenden Fall anamnestische oder klinische Anhaltspunkte für Lues vorlagen. Bei diesen Nachprüfungen, die sich noch um ein Vielfaches vermehrt haben, zeigte sich nun vor allem, dass auch bei einigen andern Krankheiten im Serum Stoffe vorhanden sein können, die mit Luesextrakten Komplementbindung eingehen. So wurde ein positiver Ausfall der Reaktion, wenn auch nicht konstant, so doch in mehreren Fällen beobachtet bei Lepra [Hauck (95), Eliasberg (96)]; ferner bei der der Syphylis nahestehenden Framboesia (Hauck), bei frischer Malaria, Recurrens, Beri-Beri, Filaria sanguinis [Böhm (97)]. Auch bei Scharlach wurde, wenn man wässrigen Extrakt aus syphilitischer Leber verwendete, eine mehr oder weniger vollständige Hemmung der Hämolyse beobachtet [Much und Eichelberg (98), Zeissler (99), Holzmann (100), Reinhart (101), Bruck und Cohn (102), Halberstädter, Müller und Reiche (103) u. A.]. Allerdings ist der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Scharlach immerhin ein seltenes und meistens auch nur vorübergehendes Ereignis (während 10—40 Tage im Verlauf der Krankheit). Fast alle Angaben stimmen darin überein, das 80 bis 90 Tage post infectionem die positive Wassermannsche Reaktion beim Scharlach wieder geschwunden ist. Zudem tritt eine Komplementbindung des Serums Scharlachkranker auch nicht mit allen Luesextrakten ein. In vereinzelten Fällen von Tuberkulose hat man ebenfalls eine positive Reaktion beobachtet. Elias, Neubauer, Porges und Salomon (104) wollen unter 25 Fällen von Tuberkulose 5 mal einen positiven Ausfall der Reaktion beobachtet haben, Michaelis unter sechs Fällen von Tuberkulose einmal einen solchen. Fraenkel (105) und Much fanden unter 18 Fällen einmal eine positive Reaktion. Wie die Sektion dieses Falles ergab, lag irgendein Anhalt für Lues nicht vor. Nach Reinhart und Hauck (106) wurden 2 mal bei Lupus erythematosus disseminatus acutus einwandfreie positive Resultate erzielt. Plaut (107) und Nonne (108—109) wollen bei multipler Sklerose in einigen seltenen Fällen im Blut einen positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion gefunden haben, während der Liquor spinalis stets negativ reagierte. Bei der multiplen Sklerose darf man nun aber nicht unberücksichtigt lassen, dass bei einer klinisch diagnostizierten Sklerose anatomisch sich nicht immer eine solche findet. So fand sich bei zwei Fällen von multipler Sklerose nach Sachs im Blut eine positive Wassermannsche Reaktion. Bei der Sektion stellte es sich heraus, dass es sich um eine Lues cerebri gehandelt hatte. Nonne erwähnt dann noch einen Fall von Tumor cerebri mit positivem Ausfall der Reaktion, bei dem die spätere Sektion für Lues keinerlei Anhaltspunkte ergab.

Neuerdings hat man nach Untersuchungen von A. Dreyer (110) auch bei syphilisfreien, an Bleiintoxikation leidenden Patienten verschiedentlich eine positive Wassermannsche Reaktion beobachtet. Unter 35 nach der von v. Wassermann angegebenen Originalmethode untersuchten Fällen reagierten vier positiv. Rosenthal (111) hat zwei Fälle beobachtet, bei denen Blut während der Narkose entnommen wurde. Hier trat ein positives Resultat auf. Bei einer späteren nochmaligen Untersuchung bei derselben Patientin fiel dasselbe negativ aus. Die Fälle sind auch als solche absolut ohne Symptome von Syphilis verlaufen.

Ist nach dem soeben Mitgeteilten die Wassermannsche Reaktion zwar nicht streng biologisch spezifisch, so ist sie doch in hohem Masse

charakteristisch für Syphilis, ja, die Serodiagnose der Syphilis ist (nach den Worten von v. Wassermann (112)] nach den in Hunderttausenden von Fällen gewonnenen Erfahrungen nicht nur eine der sichersten, sondern die sicherste diagnostische Methode, die wir überhaupt in der klinisch-biologischen Richtung besitzen. Nach seiner Ansicht bildet nicht die Serodiagnostik der Syphilis, sondern die Organisation der Serodiagnostik der Syphilis und die verschiedenen Abarten ihrer Methodik, die nicht genügend geprüft sind, eine Gefahr für Fehldiagnosen und mahnen zur Vorsicht. Darin möchte ich ihm völlig beipflichten.

Zunächst fordert v. Wassermann, dass bei der Serodiagnose der Syphilis in der genauesten und minutiösesten Weise nach seinen und seiner Mitarbeiter Angaben und mit den von ihnen angegebenen Reagenzien gearbeitet wird. Ferner warnt er davor, sogenannte partielle Hemmungen, wenn nur ein paar Blutkörperchen ungelöst bleiben, in Betracht zu ziehen. Eine positive Diagnose ist bei der ersten Untersuchung nur dann abzugeben, wenn totale oder fast komplette Hemmung der Hämolyse vorliegt. Niemals dagegen sollte bei der ersten Diagnose auf Grund einer partiellen Hämolyse eine positive Diagnose abgegeben werden. Dass das nicht immer geschieht, sondern inkomplette Hemmungen der Hämolyse als positive Reaktionen angesprochen und bei der Diagnose verwertet werden, ist sattsam bekannt. Auf diese Weise kommen denn auch sich stark widersprechende Resultate bei der Stellung der Diagnosen mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion zu stande. So konnte Igersheimer auch nur dadurch, dass er inkomplette Hemmungen noch als sicheren Beweis für das Vorliegen einer Lues ansprach, bei seinen 91 Fällen von Keratitis interstitialis 100 % Lues als Ursache derselben erhalten.

Gerade dadurch, dass von den zahlreichen serologischen Instituten die verschiedensten Methoden bei der Anstellung der Wassermannschen Reaktion angewendet und ferner partielle Hemmungen bald als positiv, zweifelhaft oder negativ angesprochen werden, konnten auch Heller (113), Albert Freudenberg (114), Toby Cohn (116), Dreuw (115 u. 117) und Wossidlo (118), die das einem Patienten in einigen Fällen 2 mal in kurzem Zeitabstande entnommene Blut in zwei oder drei Teile teilten und alsdann an zwei oder drei verschiedene serologische Institute schickten, nicht nur an demselben Blut von verschiedenen Untersuchern verschiedene Resultate, sondern auch von denselben Untersuchern, welche bei denselben Patienten mit wenigen Tagen Intervall die Reaktion angestellt hatten, verschiedene Resultate erhalten, und die falschen Resultate waren dazu noch positive Reaktionen. Ähnliche Beobachtungen konnten wir auch in der Augenklinik der Charité machen. Ja, wie wenig man sich an die Vorschriften v. Wassermanns bei der Beurteilung des Ausfalls der Seroreaktion der Syphilis zu halten verpflichtet fühlte, zeigt uns in ausgesprochener Weise eine Äusserung Mühsams (119), der vom Serologen verlangt, sich in zweifelhaften Fällen vom behandelnden Arzt die Anamnese mitteilen zu lassen, um so über den Ausfall der Reaktion nach der einen oder der andern Richtung hin besser entscheiden zu können.

Gerade durch die zahlreichen Modifikationen, durch die man erreichen will, die Wassermannsche Reaktion auch von Ungeübten anstellen zu lassen, wird dieselbe überhaupt diskreditiert. Die einwandfreie Ausführung des Versuchs erfordert nach A. v. Wassermann und G. Meier (120) grosse Übung und Gewissenhaftigkeit und mindestens eine zwei- bis dreistündige

ununterbrochene Arbeit. Dass das nicht immer geschieht, dafür bringt uns Dreuw nähere Angaben, wenn er etwa folgendes ausführt: „. . . Das ist die Fahrlässigkeit, welche bei der Anstellung der Wassermannschen Reaktion, namentlich beim Massenbetrieb, durch nichtärztliche Angestellte hier und da vorkommt. Mir ist von einem intelligenten Patienten berichtet worden, dass in einem hiesigen grossen Institut allein an einem Morgen 2 mal die Sera verwechselt wurden. Dass die Reaktion hier und da von Nichtärzten tatsächlich angestellt wird, dürfte wohl allgemein zugegeben werden. Bevor man sich also einigermassen sicher auf die Resultate der Wassermannschen Reaktion verlässt, muss man, falls man sie nicht selbst ausführt, zunächst das betreffende ausübende Institut genau kennen, sich eventuell durch verschiedene Kontrollen von der Zuverlässigkeit desselben überzeugen. Auch möchte ich Meirowski (121) beipflichten, der erst bei einer kompletten Hemmung mit mehreren Extrakten bei der nötigen Anzahl der Kontrolluntersuchungen eine positive Reaktion annimmt, als negative die Untersuchung erst bei wiederholtem negativen Ausfall anspricht. Zudem ist es als wünschenswert, ja fast notwendig zu erachten, falls man ganz einwandfreie Resultate erzielen will, dass als Antigen das von v. Wassermann gutgeheissene, in der Tauentzien-Apotheke in Berlin erhältliche und nach Angaben Fritz Lessers (122) hergestellte sogenannte Tauentzienextrakt verwendet wird.

Unter den soeben erwähnten Kautelen ist dann ein positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion als sicheres Zeichen für die Aktivität bzw. das Aktivwerden der Syphilis anzusprechen. Mithin ergibt sich daraus nur eine konstitutionelle, jedoch keine Organdiagnose. Denn es wird dadurch nur erwiesen, dass der betreffende Patient entweder an manifester Lues leidet oder einmal eine Luesinfektion in seinem Leben durchgemacht hat. Für eine Lokaldiagnose kann die positive Wassermannsche Reaktion deshalb nur insofern herangezogen werden, als sie bei klinisch sicheren oder suspekt luetischen Leiden für das Vorhandensein einer luetischen Erkrankung beweisend ist. In klinisch unklaren Fällen erhärtet sie nur den Verdacht auf die luetische Natur des vorliegenden Leidens.

Wie wir aus den obigen Ausführungen ersehen, ist also der Wert der Wassermannschen Reaktion kein ganz absoluter, so dass man auf die klinische Beobachtung verzichten und sich völlig auf den Ausfall der Reaktion verlassen könnte. Sie kann mithin den Arzt nicht ausschalten. Man wird gut tun, die Wassermannsche Reaktion nur als ein Symptom, vielleicht mit Isaak (123) als ein Kardinalsymptom der Lues zu betrachten und dabei die klinische Beoachtung nicht zu vernachlässigen. Erst dann wird der Arzt vor bitteren Enttäuschungen und der Patient vor Schaden bewahrt werden.

Wenden wir uns nun wieder unsern Fällen zu, so ersehen wir aus den besonderen Bemerkungen, dass selbst bei nur flüchtigen einmaligen poliklinischen Untersuchungen eine möglichst genaue Anamnese sowie sorgfältige allgemeine körperliche Untersuchung angestrebt wurde, um aus letzteren zusammen mit der Wassermannschen Reaktion eine genaue ätiologische Diagnose stellen zu können, vor allem aber auch, um nicht auf die Serodiagnose allein angewiesen zu sein.

Auffallen muss auf den ersten Blick die trotz alledem verhältnismässig grosse Zahl von Fällen, in denen genauere Angaben fehlen. Es ist das darauf zurückzuführen, dass in Berlin die Patienten vielfach die verschiedensten Polikliniken aufsuchen, um die Diagnose des einen Arztes durch einen andern kontrollieren zu lassen. Will man in solchen Fällen eine genauere Anamnese oder einen allgemeinen körperlichen Befund erheben, so weigern sich die Patienten oft auf das entschiedenste, entweder weil sie es für überflüssig halten, oder weil es ihnen unangenehm ist, schützen grosse Eile vor, versprechen am nächsten Tage wiederzukommen, um re vera auf immer zu verschwinden.

Den grössten Teil der berichteten Fälle habe ich selbst in Augenschein nehmen können, was natürlich für die spätere Beurteilung derselben von wesentlichster Bedeutung ist, da persönliche Eindrücke durch noch so genaue und sorgfältige Aufzeichnungen nicht vollständig ersetzt werden können. Ferner auch deshalb, um zu wissen, dass es sich in den genannten Fällen auch um reine, typische, primäre Formen von Keratitis interstitialis gehandelt hat, da bekanntlich der eine diesen Begriff etwas weiter, der andere ihn etwas enger fasst.

Von den 65 auf hereditärer Lues beruhenden Fällen von Keratitis interstitialis handelte es sich 5 mal um Rezidivformen (Fall 5, 15, 45, 50, 82); 17 mal fanden sich ausser der positiven Wassermannschen Reaktion keinerlei Symptome, weder für Lues noch für irgendeine andere Krankheit (Fall 9, 11, 18, 24, 26, 29, 30, 33, 36, 45, 58, 62, 68, 69, 70, 77, 78). In diese Gruppe fallen allerdings viele von jenen Fällen, die nicht eingehend und lange genug untersucht und beobachtet werden konnten, sonst hätte sich bei manchen sicherlich noch dieses oder jenes auf Lues hereditaria hindeutende Symptom finden lassen. Im Fall 69 hatte in früher Kindheit ein Lungenleiden vorgelegen, und im Fall 70 war ausser der Keratitis interstitialis noch Lupus erythematodes vorhanden. Hier könnte man zweifeln, ob man die positive Wassermannsche Reaktion auf Lues und die damit im Zusammenhang stehende Keratitis interstitialis oder eventuell nach den oben angeführten Befunden von Reinhart und Hauck auf den Lupus erythematodes beziehen soll.

In 26 Fällen enthielt die Anamnese mehr oder minder deutliche Angaben für Lues hereditaria (Fall 1, 2, 5, 14, 17, 27, 32, 34, 37, 38, 39, 41, 42, 43, 47, 51, 52, 55, 56, 60, 61, 63, 66, 72, 73, 79).

In 12 Fällen (7, 32, 35, 38, 61, 64, 67, 68, 69, 71, 76, 78) war an der Entzündung der Hornhaut die Iris mitbeteiligt. Auf die Komplikationen von seiten des Uvealtractus bei der Keratitis inter-

stitialis und ihre Deutung für die Auffassung der letzteren komme ich noch zu sprechen.

Chorio-Retinitis e Lue hereditaria fand sich in 3 Fällen (1, 41, 61), die übrigens im Fall 61 schon 2 Jahre vor Ausbruch der Keratitis interstitialis beobachtet worden war. Neuerdings hat gerade Japha (124) wieder besonders darauf hingewiesen, dass die Chorio-Retinitis e Lue hereditaria eins der eindeutigsten und wichtigsten Symptome für Lues congenita darstellt, ganz besonders dann, wenn die Wassermannsche Reaktion aus irgendeinem Grunde negativ ausgefallen ist. Chorioiditis macularis wurde einmal beobachtet (Fall 40).

Von den objektiven Symptomen der hereditären Lues, die sich in meinen Fällen der interstitiellen Keratitis hinzugesellten, waren am häufigsten jene Folgeerscheinungen der angeborenen Lues bezüglich der allgemeinen Konstitution und der physischen Entwicklung vorhanden, die sich in einem zarten, schwächlichen, wenig widerstandsfähigen Allgemeinzustand, einem Zurückbleiben in der Entwicklung und in einer fahlen, blassen, kachektischen Hautfarbe äussern. Auf dieselben wird im allgemeinen bei Abhandlungen über die Keratitis interstitialis verhältnismässig wenig hingewiesen. Nur Greeff (124) hat sie etwas ausführlicher erwähnt und gewürdigt. Nach meinen Befunden stellen sie ein häufiges und bei der Keratitis interstitialis sehr zu berücksichtigendes Symptom dar. Gar nicht selten werden diese zarten, blassen, mageren und körperlich, manchmal auch geistig zurückgebliebenen Patienten für tuberkulös gehalten. Dass sich in einer Reihe von Fällen auf dem Boden der Lues auch eine Tuberkulose entwickelt hat, will ich später noch auseinandersetzen. 18 mal konnte ich solche Störungen und Hemmungen im allgemeinen Wachstum feststellen (Fall 3, 5, 17, 28, 39, 41, 47, 52, 56, 59, 61, 65, 66, 72, 73, 75, 79, 81).

Als nächsthäufigstes Symptom der hereditären Lues fand ich die Hutchinsonsche Zahnform mit halbmondförmigem Ausschnitt an den oberen Schneidezähnen, die dabei manchmal sehr klein sind und infolgedessen auseinanderstehen, indem sie sich nach unten verjüngen. Derartige Zahnbildungen fanden sich 10 mal (Fall 3, 15, 17, 27, 38, 41, 50, 60, 61, 66).

In 9 Fällen (10, 17, 27, 38, 41, 42, 47, 57, 61) wurden die für hereditäre Lues eigentümlichen Bildungen des Gesichts und Schädels (hervortretende Stirnhöcker, hohe und nach vorn vorgebauchte Stirn = Olympierstirn, Parrots natiformer Schädel, flache Oberkiefer) festgestellt

Multiple auftretende, mässige, indolente Schwellungen der Lymphdrüsen liessen sich in 7 Fällen erheben (21, 31, 55, 61, 66, 76, 79).

Die von Hochsinger (126) als sichere spätere Zeichen der hereditären Lues angesprochenen feinen linearen Narben und Rhagaden um den Mund, an den Lippen angeordnet, die mit Vorliebe beiderseits von den Mundwinkeln ausgehen und einige Centimeter in die Umgebung ausstrahlen, so eine Art Kranz um den Mund bildend, fanden sich fünfmal (7, 15, 17, 22, 38).

Die sogenannte Hutchinsonsche Trias (Keratitis interstitialis, zentral bedingte Taubheit, Hutchinsonsche Zahnform) soll nach manchen Autoren ein häufiges Vorkommnis sein; ich konnte sie indes nur 3 mal konstatieren (Fall 10, 35, 39), und finde mich damit vollkommen in Übereinstimmung mit Heubner, der sie als nicht häufig bezeichnet.

Einmal gesellte sich zu der Trias als viertes Glied noch die Gonitis, worauf Heubner (127) ebenfalls besonders hinweist.

„Gelenkrheumatismus", den wir wohl in den meisten Fällen als luetische Gelenkveränderung ansprechen dürfen, konnte ich in 3 Fällen (39, 47, 60) erheben.

Periostitische Veränderungen an den Tibien fanden sich 2 mal (Fall 60, 82). In zwei Fällen (23, 82) war eine ausgesprochene Sattelnase vorhanden. In zwei Fällen (27, 81) handelte es sich um ausserordentlich nervöse, ängstliche und eigensinnige Kinder, was nach Plaut (128) ein Zeichen hereditärer Lues ist, da viele Kinder aus luetischen Familien manchmal als einziges Symptom der Lues congenita nur auffallende Nervosität, Aufgeregtheit usw. darböten. Bei 60 % solcher Kinder soll die Wassermannsche Reaktion positiv gewesen sein.

In 2 Fällen (32, 80) bestand noch ein deutliches maculo-papulöses Syphilid, sowie ausgesprochene Coryza.

Rhinitis wurde einmal (Fall 10) konstatiert.

In einem Fall (38) lag ausgesprochener Hydrocephalus vor.

In 3 Fällen wurde endlich noch eine ausgeprägte Chorea minor beobachtet (1, 3, 47); inwieweit dieselbe etwa in irgendeinen, wenn auch noch so losen Zusammenhang mit der Lues hereditaria gebracht werden kann, lasse ich vorläufig noch ganz dahingestellt.

In 3 Fällen (11, 76, 77) wurde die Keratitis interstitialis auf ein Trauma zurückgeführt (Schlag aufs Auge — Fall 11, Ballwurf — Fall 76 und Einfliegen von Sand — Fall 77) und einmal auf das Überstehen von Masern (Fall 81).

Häufig ist bei hereditärer Lues ebenso, wie die physische, auch die geistige Entwicklung, wie schon erwähnt, zurückgeblieben. Die Kinder sind für ihr Alter geistig weit unter dem Durchschnitt. Hier

und da sieht man auch einmal das Umgekehrte, eine abnorme Frühreife. In je einem Fall (82 — geistig frühreif, 52 — geistig stark zurückgeblieben) konnte ich das bestätigt finden. Im Fall 35 wurde im Urin Albumen gefunden, was wohl auf luetische Veränderungen in der Niere zurückgeführt werden muss, zumal da sonstige Gründe sich nicht auffinden liessen. Auch Igersheimer will Albumen verschiedentlich bei Keratitis interstitialis gefunden haben.

Im Fall 31 war eine starke rhachitische Verkrümmung der Tibien auf luetischer Grundlage vorhanden, was nach Lesser (129) nicht gar so selten sein soll.

Die mancherlei auf Tuberkulose hinweisenden Daten in Anamnese und Befund bei einigen Fällen von Keratitis interstitialis hereditär luetischer Natur will ich an anderer Stelle noch eingehend besprechen.

Bezüglich der frischen und der abgelaufenen Fälle von Keratitis interstitialis fand Igersheimer einen deutlichen Unterschied in dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion, insofern, als die frischen Fälle insgesamt komplette Hemmungen zeigten, die abgelaufenen sich dagegen verschieden verhielten, teils komplette, teils inkomplette Hemmungen der Hämolyse ergaben. Einen derartigen Unterschied in dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion zwischen abgelaufener, rezidivierender und frischer Keratitis interstitialis habe ich bei meinen Fällen nicht so durchweg beobachten können. Auch die frischen Fälle zeigten nicht immer komplettestе Hemmung.

Wie schon oben erwähnt, möchte ich bei 9 von den 74 Fällen von Keratitis interstitialis luetischen Ursprungs eine acquirierte Lues annehmen, und zwar deshalb, weil hier einmal die Keratitis interstitialis nach dem 25. Lebensjahr aufgetreten war, ferner aber ganz bestimmte Angaben über eine stattgefundene Infectio luetica gemacht wurden, die meistens 5 bis 10 Jahre zurücklag. Auf die Gesamtsumme von 82 Fällen berechnet, würde ich 10,98% Lues acquisita als Ursache der Keratitis interstitialis erhalten, ein Befund, der dem A. Lebers von 11% völlig gleicht.

Alexander (130—131), seit dessen Veröffentlichung man wieder mehr dazu neigt, auch die acquirierte Lues als Ätiologie für die Keratitis interstitialis mit heranzuziehen, fand in 102 Fällen von Keratitis interstitialis 12,7% Lues acquisita.

Haltenhoff (132), der übrigens als erster wieder auf den grösseren Zusammenhang von acquirierter Lues und Keratitis interstitialis aufmerksam gemacht hat, und ihr eine viel stärkere Beteiligung am Zu-

standekommen derselben zumisst, als man bis dahin anzunehmen geneigt war, fand in 7,5 % Lues acquisita.

Seitdem haben eine ganze Reihe von Autoren auf die Lues acquisita als Ursache der Keratitis interstitialis hingewiesen. So Horner (133—134) in 3,5 %, Jakowlewa (135) in 3,1 %, Pfister (136) in 3,8 %, Breuer (137) in 4,16 % und Mainzer (138) in 6,1 %.

Trousseau (139) vertrat die Ansicht Haltenhoffs in jeder Weise und führte die in der Literatur bisher erwähnte geringe Beteiligung der acquirierten Lues an dem Zustandekommen der Keratitis interstitialis darauf zurück, dass man, in alten Anschauungen befangen, im allgemeinen zu wenig darauf fahnde, und damit scheint er mir nicht ganz unrecht zu haben.

Neuerdings sind nun vereinzelte typische Fälle von Keratitis interstitialis, die ganz augenfällig im Anschluss an eine Infektion mit Lues auftraten, von Verhaeghe (140), Carpenter (141), Davis (142), Thomsen (143), Wilder (144), Baker (145), Bielschowsky (146) und Stock (147) mitgeteilt worden. Glantz führt in seiner Zusammenstellung von 64 Fällen von Keratitis interstitialis 2 auf acquirierte Lues zurück.

In 93 Fällen Igersheimers soll bei 2 Patienten nur ein gewisser Verdacht auf acquirierte Lues bestanden haben, in dem einen sprach aber die Familienanamnese auch noch in mancher Beziehung für hereditäre Lues, in dem andern wurde eine geschlechtliche Infektion zugegeben, doch soll es sich um eine Gonorrhöe gehandelt haben. Igersheimer glaubt die Gründe Trousseaus für das häufigere Vorkommen der acquirierten Lues als Ursache der Keratitis interstitialis durch den Hinweis darauf zu widerlegen, dass ja im allgemeinen sehr viel mehr weibliche Individuen an Keratitis interstitialis erkranken als männliche, anderseits aber das männliche Geschlecht einen viel höheren Prozentsatz für die acquirierte Lues liefere. Beides ist zuzugeben. Igersheimers Argumentation krankt aber daran, dass seine Fragestellung falsch ist, insofern, als er nicht sämtliche Fälle von interstitieller Keratitis für das mehr oder minder starke Befallenwerden des männlichen oder weiblichen Geschlechts heranziehen darf, wenn es sich um die Frage der acquirierten oder hereditären Lues handelt. Nehmen wir von unsern Fällen die 9 auf acquirierter Lues beruhenden, so bestätigt sich die Annahme Igersheimers, dass das männliche Geschlecht entsprechend der häufigeren Infektion mit Lues auch ein entsprechend höheres Kontingent an interstitieller Keratitis stellen müsste, vollkommen. Denn unter den 9 Fällen von Keratitis interstitialis infolge erworbener Lues befindet sich nur eine Frau

(Fall 67). Bezüglich der stärkeren Beteiligung des weiblichen Geschlechts an der Keratitis interstitialis auf hereditär-luetischer Basis werde ich später noch eingehende Erörterungen anstellen.

Dass die hereditäre Lues bei der Keratitis interstitialis so ausserordentlich gegenüber der acquirierten Lues dominiert, ist nicht so sehr verwunderlich, da die Keratitis interstitialis, wie wir noch sehen werden, in der Hauptsache der Ausdruck einer hochgradigen Ernährungsstörung im allgemeinen sowohl, wie der Cornea im besonderen ist, die hereditäre Lues im jugendlichen Organismus aber ganz andere nutritive Veränderungen setzen kann, als die acquirierte Lues am ausgebildeten Körper.

Igersheimer vermutet auch in allen jenen Fällen, die man bisher auf acquirierte Lues zurückführte, hereditäre Lues und zwar argumentiert er so: Bei syphilitischen Föten und Neugeborenen enthält die Hornhaut, wie von verschiedenen Autoren berichtet worden ist, oft massenhafte Spirochäten. Da nun zum Zustandekommen einer Keratitis interstitialis nach Igersheimer eine Einwanderung von Spirochäten in die Hornhaut erforderlich ist, so nimmt er aus der ecxessiven Seltenheit der Keratitis interstitialis bei Erwachsenen, die sich mit frischer Lues infiziert haben, an, dass die Spirochäten in die Hornhaut des Erwachsenen nur sehr schwer hineingelangen können.

Igersheimer hat ferner bei einem 41 jährigen Mann, der sichere hereditäre Lues hatte, noch 23 Jahre nach dem Auftreten einer Keratitis insterstitialis eine positive Wassermannsche Reaktion erhalten und glaubt dadurch die Hindernisse, die sich der Annahme einer Keratitis interstitialis e Lue hereditaria bei Menschen über 30 Jahren entgegenstellten, überwunden zu haben, da ja die positive Wassermannsche Reaktion auf Überbleibsel der angeborenen Syphilis hindeute.

Wenn Igersheimer glaubt, dass es nicht angängig sei, aus den anamnestischen Angaben eines Patienten über eine stattgehabte luetische Infektion oder aus den untrüglichen Zeichen einer acquirierten Lues eine hereditäre Lues als Ursache einer Keratitis interstitialis mit Sicherheit auszuschliessen, so muss ich dem entschieden widersprechen. Gewiss, eine Reinfektion mit Lues wird nach dem Urteil namhafter Syphilidologen als möglich zugegeben, bleibt aber immer eine ausserordentlich grosse Seltenheit. Nach den letzten Veröffentlichungen Neissers gibt es bei der Syphilis eine Immunität sensu strictiori nicht; vielmehr könne es nach Heilung der Syphilis zu echten Reinfektionen kommen. Es bildet sich nur eine Art „Anergie“ aus, mit andern Worten, solange der Organismus noch Syphilisgift in sich

birgt, verhält er sich gegen neue Impfungen refraktär. Immerhin ist diese „Anergie“ keine absolute, sondern nur relativ; doch, kann es schon zu Reinfektion kommen, solange noch die frühere Syphilis besteht, so geschieht dies nur sehr selten und nur in den späteren tertiären Stadien derselben. Demnach wäre es doch als eine der grössten Seltenheiten zu bezeichnen, dass in Fällen, wo es bei Patienten mit einer im tertiären Stadium befindlichen Syphilis zu einer neuen Infektion gekommen ist, mehrere Jahre nach der Reinfektion nicht die Erreger der zweiten Lues, sondern die der ersten hereditären für die Entstehung der Keratitis interstitialis verantwortlich gemacht werden sollten. Als Beweis für seine Theorie führt Igersheimer auch den Mendelschen (148) Fall an: Die Geburt des Patienten, der später an interstitieller Hornhautentzündung erkrankte, erfolgte bei florider Lues der Mutter. 9 Monate alt, wurde das Kind als von Syphilis geheilt aus dem Krankenhaus entlassen. Mit 22 Jahren acquirierte der Patient einen harten Schanker, verheiratete sich dann 5 Jahre später. Aus der Ehe ging ein gesundes Kind hervor. Die Frau hatte nie Aborte. Mit 28 Jahren stellte sich bei dem Patienten eine typische Keratitis interstitialis ein. Mendel beantwortet die Frage, ob die hereditäre oder die acquirierte Lues als Ursache der Hornhautentzündung anzusprechen sei, dahin, dass die acquirierte Lues hier nur in Frage kommen könne, um so mehr, als die früheren Krankengeschichten nur sehr ungenaue Aufzeichnungen enthielten und auch die hereditäre Lues nicht als ganz sicher erwiesen anzusehen sei. Dieser Ansicht Mendels möchte ich mich vollkommen anschliessen. Igersheimer dagegen macht die nicht einmal ganz sichere hereditäre Lues dafür verantwortlich.

Selbst wenn wir zugeben würden, dass die Einwanderung der Spirochäten in die Cornea für die Entstehung der Keratitis interstitialis notwendig ist, so bleibt es doch immerhin verständlicher, in dem Fall von Mendel die Spirochäten der acquirierten Lues als Erreger der Keratitis interstitialis anzusprechen, mit mehr Recht jedenfalls als die in ihrer Virulenz doch wohl schon stark geschwächten Spirochäten der hereditären Lues, die nach den obigen Ausführungen über die Möglichkeit einer Reinfektion doch schon so gut wie abgeheilt sein musste. Oder man müsste denn annehmen, dass die Spirochäten der hereditären Lues, soweit sie in der Cornea sitzen, im Gegensatz zu denen im übrigen Körper ihre Virulenz sich in unverhältnismässig viel stärkerem Grade bewahrt hätten, das aber wird Igersheimer selbst nicht annehmen wollen.

Weshalb die Spirochäten in die fötale oder kindliche Cornea

besser eindringen können als in die der Erwachsenen, verrät uns Igersheimer nicht, bemerkt aber, dass die Cornea des Fötus [nach Leber(149)] gefässlos angelegt wird, mithin die Gefässlosigkeit der Cornea nicht das Hindernis für die Einwanderung der Spirochäten in die Hornhaut der Erwachsenen darstellen kann. Dass die Spirochaete pallida exquisit sesshaft ist, was Igersheimer noch besonders erwähnt, erklärt für den vorliegenden Fall nichts.

Wie Igersheimer mit Hilfe der serologischen Untersuchungen die Frage, wie oft die Keratitis interstitialis auf hereditärer Lues beruhe, dahin beweiskräftig entschieden zu haben meint, dass sie ausschliesslich auf Lues und nur auf hereditäre Lues zurückzuführen sei, so versucht er auch die Frage nach der Entstehung der interstitiellen Keratitis an der Hand der modernen Syphilisforschung eindeutig zu beantworten.

Nach der Entdeckung der Spirochaete pallida und ihrer hohen ätiologischen Bedeutung für die Entstehung der Syphilis — ist auch die Beweiskette, dass die Spirochaete pallida tatsächlich den Erreger der Syphilis darstellt, noch nicht völlig geschlossen, so wird sie doch wohl fast durchweg als identisch mit dem syphilitischen Virus angesehen — hat man auch auf experimentellem Wege durch Impfungen von Tieraugen mit spirochätenhaltigem Material oder mit den den Spirochäten sehr nahestehenden Trypanosomen die Pathogenese der Keratitis interstitialis zu erforschen versucht.

Ich möchte zunächst kurz auf die früheren Theorien bezüglich der Entstehung der Keratitis interstitialis eingehen.

Die sogenannte Endothelialtheorie, die Leber (150) zuerst aufstellte und experimentell in Angriff nahm, gipfelte darin, dass der menschlichen Keratitis interstitialis eine primäre Erkrankung des Hornhautendothels vorausgehen müsste. Man stellte sich diesen Vorgang so vor, dass zuerst durch allgemeine Ernährungsstörungen, die sowohl die Syphilis als auch die Tuberkulose begleiten, das Endothel sich in der Art verändern würde, dass es seine Eigenschaft als undurchdringliche Membran verliert. Dadurch könne das Kammerwasser im Parenchym und Epithel diejenigen vorübergehenden Veränderungen hervorrufen, die sowohl in der experimentellen als auch in der klinischen Keratitis interstitialis übereinstimmend sind.

Schultze (151) hat diese Theorie noch insofern modifiziert, als er einerseits annahm, es könne diese Endothelschädigung sowohl durch allgemeine Ernährungsstörungen als auch durch den Übergang von Toxinen der Syphilis oder Tuberkulose ins Kammerwasser bei pri-

märer Uveitis erzeugt werden, und anderseits vermutete, dass die Hornhautveränderung keine einfache Aufquellung darstelle, sondern die Folge einer toxischen Wirkung des Kammerwassers oder vielmehr der in ihm enthaltenen Toxine auf das Hornhautparenchym sei. Wäre diese Theorie wirklich zutreffend, so müsste, wie Elschnig (152) ganz richtig ausführt, eine Keratitis interstitialis auch immer dann um so eher eintreten, wenn infolge einer syphilitischen bzw. einer tuberkulösen Erkrankung der Uvea und ganz besonders der Iris solche Toxine sicher in grosser Menge und durch lange Zeit im Kammerwasser vorkommen; das Ausbleiben jeder ausgesprochenen Schädigung des Endothels und jeder schwereren Hornhautveränderung in diesen Fällen, soweit sie nicht durch direktes Übergreifen eines syphilitischen oder tuberkulösen Herdes aus der Sklera oder dem Ligamentum pectinatum erfolgt, ist nach Elschnigs Ansicht einer der hauptsächlichsten Gegenbeweise gegen die endotheliale Theorie der Entstehung der Keratitis interstitialis. Elschnig führt dann weiter an der Hand aller anatomischen Befunde aus, dass das nachweisbare Bestehen von Defekten am Endothel der Cornea weder bei mutmasslicher normaler, noch auch bei ausgesprochener pathologischer Veränderung des Kammerwassers infolge verschiedenartiger Uvealerkrankungen mit Regelmässigkeit zu einer sekundären Schädigung des Cornealparenchyms durch Eindringen von Kammerwasser oder von in demselben enthaltenen abnormen Bestandteilen in die Cornea führt. Schwere Erkrankungen der Uvea, speziell der Iris und des Ciliarkörpers, führen wenigstens durchaus nicht regelmässig zu einer nachweisbaren Schädigung des Endothels der Cornea; jedenfalls besteht in dem histologischen Verhalten des Hornhautparenchyms bei Fällen mit oder ohne Endotheldefekt kein wesentlicher Unterschied.

Elschnig hat an der Hand eines anatomisch sehr genau untersuchten Falles von frischer Keratitis interstitialis unter kritischster Sichtung der Literatur soviel mit Sicherheit bewiesen, dass die Hornhaut der Keratitis interstitialis primär erkranken kann, ohne dass eine Endothelveränderung unbedingt vorausgegangen sein muss. Elschnig führt schliesslich als letzten Grund gegen die Endothelialtheorie noch an, dass E. v. Hippel (153—155) bei der meist auf hereditär luetischer Basis entstehenden sogenannten primären Keratitis interstitialis im Frühstadium derselben mit seiner Fluoresceinmethode im allgemeinen keine Endothelerkrankung feststellen konnte. Nach Elschnig ist das eventuelle Vorliegen eines Endotheldefekts bei der syphilitischen Keratitis interstitialis immer nur eine Begleiterscheinung oder

ein Folgezustand, niemals aber die Ursache der Keratitis interstitialis.

Ob das Kammerwasser bei der Keratitis interstitialis tatsächlich infektiös ist, darüber liegen bisher nur geringe Untersuchungen vor. A. Leber hat auf serologischem Wege festgestellt, dass sich auch im Kammerwasser die für die Wassermannsche Reaktion nötigen Hemmungsstoffe finden. Da wir aber die letzteren noch nicht näher kennen, so ist damit über die Infektiosität des Kammerwassers noch nichts gesagt.

Gourfein (156) konnte in drei hinsichtlich der Ätiologie unsicheren Fällen von seröser Iritis durch Impfung von Kammerwasser bei Versuchstieren Tuberkulose erzeugen, während in einem Fall von luetischer Iritis dieselbe Impfung resultatlos verlief.

Zur Nedden (157) hat nach dem Vorgang von Gourfein in 2 Fällen die Entwicklung einer tuberkulösen Iritis in dem geimpften Auge beobachten können, in 5 andern Fällen blieb die Impfung ohne Resultat. Er konnte ferner in einem Falle von luetischer Iritis Spirochäten im Kammerwasser nachweisen, welche wahrscheinlich mit der Spirochaete pallida identisch waren. Da seine Präparate aber nach der Giemsa-Methode gefärbt waren, so habe ich diesen Befunden gegenüber schon früher gewisse Bedenken geäussert. Denn im eingetrockneten Kammerwasser finden sich häufig Eiweissgerinnsel, die nach Giemsa gefärbt, mit Spirochäten unter Umständen eine gewisse Ähnlichkeit haben. Ich (158) selbst habe verschiedentlich das Kammerwasser bei luetischer Iritis untersucht, zunächst in nach Giemsa gefärbten Präparaten, später im Dunkelfeld, Spirochäten jedoch nicht auffinden können. Dagegen habe ich (159) durch Impfung mit Kammerwasser von einer luetischen Iritis in die Hornhautlamellen eines Kaninchens zweimal eine typische Keratitis interstitialis hervorrufen können. Ferner erhielt ich nach Verimpfung von Kammerwasser bei einer hereditär-luetischen Keratitis interstitialis beim Kaninchen eine typische interstitielle Hornhautentzündung. Spirochäten konnte ich aber weder in dem überimpften Kammerwasser noch in der interstitiell entzündeten Cornea des Kaninchens auffinden.

Igersheimer hat dann in derselben Weise, wie dies zuerst von mir ausgeführt worden ist, bei klinisch und serologisch sicher als luetisch erkrankten Patienten mit typischer Keratitis interstitialis, bei denen aus therapeutischen Gründen eine Paracentese ausgeführt wurde, das Kammerwasser auf Spirochäten untersucht, aber niemals, ebensowenig wie ich, Spirochäten auffinden können.

Neuerdings habe ich diese Untersuchungen des Kammerwassers in 5 typischen Fällen von Keratitis interstitialis auf hereditär-luetischer Basis, bei denen, wie sich erst bei der im Ätherrausch vorgenommenen Operation genauer feststellen liess, auch die Iris stark entzündlich verändert war, fortgesetzt, aber trotz genauester Untersuchung des gesamten mit Pravazscher Spritze entnommenen Humor aqueus nicht eine einzige Spirochäte auffinden können. Diese Untersuchungen wurden mit dem Dunkelfeld ausgeführt. Mit der Dunkelfeldbeleuchtung können bei einiger Übung auch sehr vereinzelte Spirochäten nach wenigen Minuten leicht und sicher in ihrer eigenartigen Form und Bewegung erkannt werden. Das Verfahren hat also ausserordentlich grosse Vorzüge vor der Giemsa-Methode, als auch vor dem sogenannten Burrischen Tuscheverfahren, da auch bei dem letzteren die charakteristischen Bewegungen der Spirochäten wegfallen. Ausserdem ist für das Tuscheverfahren, wenn es gute Resultate zeitigen soll, ein möglichst dünner und gleichmässiger Ausstrich des zu untersuchenden Materials erforderlich.

Die Punktionen der vorderen Kammer mit der Pravazschen Spritze sind bei einiger Übung gänzlich ungefährlich. Vorbedingung ist bei Kindern, dass das Auge durch Ätherrausch ruhig gestellt wird. Auf den Verlauf des Hornhautleidens, sowie die dasselbe eventuell komplizierende Iritis kann die Punktion nur von günstigem Einfluss sein, worüber ja mehrfach in der Literatur berichtet wird, weshalb ich es mir auch versagen kann, hier darauf einzugehen. Wegen der Wichtigkeit der Untersuchungen führe ich die einzelnen Fälle namentlich an.

Fall 1. Berta S., Arbeiterkind, 9 Jahre. 6. VI. 07 klinische Aufnahme.

Mutter hat 3 Fehlgeburten gehabt. Ausser Masern war Patient bisher gesund. Vor 2 Jahren schon einmal eine Augenentzündung, die nach Behandlung mit Atropin und gelber Salbe langsam zurückgegangen sein soll. Patient zeigt ausser Hutchinsonschen Zähnen keinerlei hereditär-luetische Symptone.

Augenbefund: Beiderseits Keratitis interstitialis mit dichten Infiltraten in den zentralen Partien der Hornhaut. Mässige Iritis beiderseits.

Am 20. VI. 07: Punktion der rechten vorderen Kammer im Ätherrausch. Im Kammerwasser werden keine Spirochäten gefunden.

Fall 2. (Nr. 38 der Tabelle.) Willy K., Schmiedemeisterssohn, 6 Jahre. Klinische Aufnahme 29. VI. 10.

Eltern angeblich gesund, 1 Kind totgeboren.

Patient wurde 7 Monate alt angeblich wegen Nerven- und Augenleidens behandelt, soll einen Wasserkopf gehabt haben.

Allgemeiner Befund: Mässig kräftiges Kind in leidlichem Ernährungszustande. Ungewöhnlich grosser Kopf, Schädelumfang 53 cm. Stirn stark

vorgewölbt; Zähne sehr defekt. Rhagaden an der Unterlippe; rechte Tibia spindelförmig aufgetrieben, druckschmerzhaft.

Augenbefund: Rechtes Auge. Die Hornhaut zeigt eine diffuse tiefliegende Trübung, hauptsächlich in der nasalen Hälfte. Das Epithel erscheint gestichelt. An der hinteren Hornhautfläche finden sich einzelne stecknadelkopfgrosse Präcipitate. Die Iris zeigt ein undeutliches Relief. Im Kammerwinkel ist die Iris an einzelnen Stellen knötchenartig verdickt.

Linkes Auge: Epithel der Hornhaut gestichelt. Diese selbst diffus getrübt, ohne dass zwischen peripheren und zentralen Partien ein Unterschied in der Trübung besteht. Vom Rande der Hornhaut ziehen in der Tiefe verlaufende Gefässe in die Trübung hinein. Die Iris liegt mit ihren Randpartien der Hornhauthinterfläche an, während der Pupillarsaum mit der Linse verwachsen ist. Die zentralen Irispartien sind atrophisch und gelblich verfärbt. In der Pupille findet sich ein graues Häutchen (Exsudat).

Wassermannsche Reaktion stark positiv.

Am 1. VII. 10. Punktion der vorderen Kammer rechts und links mit Pravazscher Spritze. Spirochäten werden im Kammerwasser nicht gefunden. Später wird beiderseits eine Iridektomie ausgeführt. In den ausgeschnittenen Irisstückchen lassen sich Spirochäten nicht nachweisen.

Fall 3. (Fall 41 der Tabelle): Luise E., 9 Jahre, Kellnertochter.

Patientin kam zuerst am 14. VI. 10 in poliklinische Behandlung wegen Keratitis interstitialis auf dem linken Auge.

Am 29. VI. 10 klinische Aufnahme.

Anamnese usw. siehe Tabelle.

Wassermannsche Reaktion positiv.

Nachdem Patientin 60 g Ungt. hydr. ciner. inungiert hatte, wurde sie am 3. VIII. 10 aus der Klinik entlassen.

Am 9. XII. 10 Wiederaufnahme in die Klinik wegen beginnender K. i. auf dem rechten Auge seit 14 Tagen.

Befund: Rechts frische K. i. von unten her beginnend mit Tiefenpannus. Die in der Tiefe liegende Infiltration der Hornhaut breitet sich über das ganze untere Drittel aus.

Links: Beginnendes Rezidiv der Keratitis interstitialis.

12. XII. 10. Im Ätherrausch Punktion der vorderen Kammer rechts mit Pravazscher Spritze. Vom Kammerwasser werden im ganzen 7 Deckglas-Präparate angefertigt, die sofort mit Wachs umrandet werden, um sie so vor dem Eintrocknen zu schützen. Eingehende Untersuchung im Dunkelfeld fördert keine Spirochäten zutage.

Fall 4. (Fall 61 der Tabelle): Karl H., Maurersohn, 7 Jahre.

29. XII. 10 klinische Aufnahme wegen K. i.

Befund: Links mehr als rechts typische K. i. mit zum Teil sehr dichten, in der Tiefe der Hornhaut liegenden Infiltraten, die sich links in Scheibenform zusammenlagern. Links besteht auch, wie sich im Ätherrausch genauer herausstellt, eine starke Iritis mit dicken, korkzieherartig geschlängelten Gefässen in der Iris, sowie entzündlichen Auflagerungen auf derselben, besonders im Kammerwinkel.

Wassermannsche Reaktion stark positiv.

31. XII. 10. Im Ätherrausch Punktion der vorderen Kammer links mit Pravazscher Spritze. 5 Präparate, mit Wachsumrandung im Dunkelfeld genau untersucht, lassen keine Spirochäten erkennen.

Die Hälfte des punktierten Kammerwassers wurde einem Kaninchen oben unterhalb der Conjunctiva bulbi in die Sklera und von dort weiter in die Cornea injiziert. Unmittelbar nach der Injektion nahm das obere Drittel der Hornhaut einen grauweissen, porzellanartigen Farbenton an, wie man das ja nach Injektion von Flüssigkeit zwischen die Hornhautlamellen zu sehen gewohnt ist. Nach 3 Tagen war das Auge wieder völlig normal.

18. II. 10 starb das Kaninchen an Stallseuche. Am geimpften Auge war keinerlei Entzündung aufgetreten, in der Hornhaut waren Spirochäten nicht zu finden.

Fall 5 (Fall 69 der Tabelle): Käthe R., Lokomotivführerstochter, 14 Jahre.

29. III. 11 poliklinische Beobachtung. Seit einem Vierteljahr beide Augen entzündet, erst rechts, dann links. Rechts und links typische K. i. Wegen der ausserordentlich starken Lichtscheu war eine genauere Lupenbetrachtung der Augen nicht möglich.

31. III. 11: Klinische Aufnahme.

Wassermannsche Reaktion positiv.

5. IV. 11: Im Ätherrausch ergibt sich, dass auf dem rechten Auge die K. i. durch eine schwere Iritis kompliziert wird. An der Hornhauthinterfläche zahlreiche dicke Präcipitate. Iris stark verfärbt, sehr hyperämisch.

Punktion der vorderen Kammer rechts mit Pravazscher Spritze. Untersuchung des Kammerwassers in Deckglaspräparaten mittels Wachsumrandung im Dunkelfeld. 4 Präparate, keine Spirochäten. Der Rest des punktierten Kammerwassers wird einem Kaninchen am rechten Auge oben unter die Sklera eingespritzt. Bis zum Abschluss dieser Arbeit sind an dem geimpften Auge keinerlei Veränderungen wahrzunehmen gewesen.

Erwähnt sei hier noch gleich, dass in allen 5 Fällen keine antiluetische Kur vor der Punktion stattgefunden hatte, abgesehen von Fall 3, wo ein Vierteljahr zuvor 60 g Ungt. ciner. inungiert worden waren. Es ist das nicht unwichtig, weil ja bekanntlich die Spirochäten sofort nach Beginn einer antiluetishen Kur an jenen Stellen, wo man sie sonst in grosser Menge zu finden pflegt, verschwinden.

Es haben somit diese Versuche zusammen mit meinen früheren Untersuchungen sowie den Befunden Igersheimers wohl zur Genüge ergeben, dass bei der Keratitis interstitialis im Kammerwasser sich keine Spirochäten finden: wenn man will, ein Beweis mehr gegen die von Elschnig verworfene Endothelialtheorie von der Entstehung der Keratitis interstitialis.

Ausser der wohl hinreichend widerlegten Endothelialtheorie ist eine weitere Möglichkeit für die Entstehung der Keratitis interstitialis

vielfach diskutiert worden, nämlich die, dass Toxine im Blute kreisen, zu den Randgefässen der Cornea gelangen, in die Gewebsflüssigkeit derselben übergehen und hier nun jene Veränderungen verursachen, die wir bei der Keratitis interstitialis zu sehen gewohnt sind, eine Theorie, die Elschnig stark verficht und auf die ich noch zurückkommen werde.

Endlich aber ist noch die Möglichkeit vorhanden, dass die Erreger der Krankheit selbst in die Hornhaut eindringen und nun hier das typische Bild der Keratitis interstitialis erzeugen. Man hat diese Möglichkeit mittels experimenteller Untersuchungen an Tieren zu beweisen versucht durch Erzeugung einer experimentellen Keratitis am Tierauge durch lokale Überimpfung spirochätenhaltigen Materials sowohl als auch durch Einführung von Trypanosomen, die ja den Spirochäten sehr nahe stehen, in die Blutbahn.

Bertarelli (160) ist als erstem die Erzeugung einer interstitiellen Keratitis beim Kaninchen gelungen. Er hatte einen luetischen Primäraffekt excidiert, in Kochsalzlösung fein emulgiert und dann von dieser Emulsion etwas mit einer Pravazschen Spritze in die Cornea und in die vordere Kammer injiziert. Nach mehreren Wochen trat eine interstitielle Trübung an der nach einigen Tagen völlig reaktionslos gewordenen Impfstelle auf. Diese in der Tiefe liegende Infiltration schob sich nach dem Zentrum der Hornhaut hin vor. An der Grenze zwischen entzündetem und gesundem Gewebe fanden sich zahlreiche Spirochäten.

Als erste konnten Greeff (161—162) und ich die Befunde Bertarellis bestätigen. Wir führten von einer syphilitischen Inguinaldrüse kleine, etwa mohnkorngrosse Stückchen in die Vorderkammer von Affen und Kaninchen ein. Ferner rieben wir möglichst fein zerteilte Drüsensubstanz in die etwas arrodierte Hornhautsubstanz ein. Nach einigen Wochen trat dann am Rande der Hornhaut eine in der Tiefe liegende Trübung auf, die sich zungenförmig nach der Hornhautmitte zu vorschob. Später bildete sich auch ein typischer Pannus (tiefe Vaskularisation) aus, genau so wie man ihn bei der menschlichen Keratitis interstitialis zu sehen pflegt. Am zahlreichsten fanden wir die Spirochäten in den der entzündeten Hornhautpartie benachbarten, noch durchsichtigen Stellen, während wir sie in den sehr dicht infiltrierten Hornhautpartien nicht mehr auffinden konnten. Auf Nr. 1 der beigefügten Abbildungen ist zu ersehen, welch grosse Anzahl von Spirochäten sich in einem Gesichtsfeld finden kann. Auf der beigefügten Photographie Nr. 2 ist zwar nur eine einzige Spirochäte zu sehen,

doch beruht das darauf, dass die Spirochäten nur selten in ein und derselben Ebene liegen. Diese Untersuchungen fanden dann bald zahlreiche Bestätigungen, so von Scherber (163), Schucht (164), Mühlens (165), Hoffmann (166 u. 168), Brüning (167), Löhe (169), Tomasczewski (170) und vielen Andern.

Bertarelli gelang es dann weiter, die durch Einführung spirochätenhaltigen Materials ins Auge des Kaninchens hervorgerufene Keratitis interstitialis von Tier zu Tier weiter zu verimpfen. E. Hoffmann wurde von Bertarelli dieses Serienvirus für Impfzwecke überlassen, als es bis zur zehnten Passage gediehen war. Es hat sich bei den späteren Impfungen als sehr virulent erwiesen.

Mir selbst ist, wie ich es in einer früheren Arbeit bereits mitgeteilt habe, von dem sogenannten Bertarellischen (171) Serienvirus eine Weiterimpfung bis zur 13. Passage gelungen. Dann starben mir die wenigen Tiere an Stallseuche, ohne dass ich mir das Serienvirus für Impfzwecke erhalten konnte. Für meine weiteren Versuche musste ich deshalb zu spirochätenhaltigem, menschlichem Material zurückgreifen. Bemerken möchte ich gleich hier, dass man bei derartigen Versuchen natürlicherweise nicht so zahlreiche positive Impferfolge erzielt, wie man sie bei Benutzung eines durch zahlreiche Passagen herangezüchteten hochvirulenten Spirochätenstammes erhalten kann. Immerhin ist zu bedenken, dass die durch zahlreiche Tierpassagen weitergezüchteten Spirochäten unter Umständen im Laufe der Zeit Eigenschaften sich erworben haben, die ihnen bei der Entnahme aus den menschlichen Krankheitsprodukten noch nicht eigen waren.

Aus meinen eigenen sowie der übrigen Untersucher Experimenten ergab sich im allgemeinen, dass nach einer etwa 4—8 wöchigen Inkubationszeit sich eine interstitielle Hornhautenzündung, und zwar fast durchweg zuerst an der Impfstelle ausbildete.

Diese Versuche, auf experimentellem Wege interstitielle Keratitiden an Kaninchen- und Affenaugen zu erzeugen, habe ich fortgesetzt, um daraus eventuell weitere Schlüsse für die Pathogenese der menschlichen Keratitis interstitialis herleiten zu können.

Im folgenden will ich der Vollständigkeit halber meine Versuchsprotokolle, soweit sie nicht schon veröffentlich sind, wiedergeben:

Versuche.

Kaninchen 1.

Am 20. XII. 1909 erhielt ich von Herrn Professor Tomasczewski, dem ich an dieser Stelle noch dafür meinen Dank aussprechen möchte, ein Kaninchen, bei dem am 1. August 1909 eine Impfung (Passage 22) des Bertarellischen Serienvirus ins Auge stattgefunden hatte.

Anfang Oktober trat links eine ausgedehnte Keratitis auf, die seitdem mit geringen Schwankungen besteht. Die Hornhaut weist an mehreren Stellen dichte in den tieferen Schichten liegende Infiltrationen auf, die zum Teil vaskularisiert sind (vgl. Fig. 3). Der Augenbefund ändert sich im allgemeinen nur wenig, es treten bald mehr, bald weniger starke pericorneale Injektionen auf.

24. I. 10. Punktion der vorderen Kammer, Untersuchung des Kammerwassers im Dunkelfeld. Spirochäten werden nicht gefunden.

28. I. 10. Von der Hornhautoberfläche wird mit einem Skalpell Material abgekratzt und im Dunkelfeld untersucht. Keine Spirochäten.

27. II. 10. Das linke Auge wird enucleiert. Zwei Stücke der Hornhaut werden für die Untersuchung nach Levaditi eingelegt, die übrige Hornhaut wird in kleinen Stücken auf fünf Kaninchen in die vordere Kammer weiter verimpft.

In den nach Levaditi untersuchten Hornhautstückchen keine Spirochäten.

In diesem Falle waren allem Anschein nach die Spirochäten bereits wieder aus der Cornea verschwunden. Dass sie so exklusiv sesshaft wären, wie Igersheimer mit Berufung auf E. Hoffmann (172) erwähnt, konnte ich bei meinen Tierversuchen jedenfalls nicht finden. Wie wir noch später sehen werden, verschwanden bei manchen positiv gelungenen Impfversuchen die Spirochäten nach einiger Zeit wieder aus der Cornea, auch ohne dass die Tiere irgendwie medikamentös beeinflusst wurden.

Im folgenden werde ich nur die positiv ausgefallenen Versuche ausführlich wiedergeben:

Für meine weiteren Versuche habe ich von Patienten mit frischer Lues entweder vom Primäraffekt oder von Papeln und Plaques muqueuses mit Saugglocke Saugserum entnommen, das dann, nach Feststellung von Spirochäten in demselben mittels der Dunkelfeldmethode, auf Tiere verimpft wurde. Natürlich konnte ich hierbei, wie ich bereits ausführte, nicht so hochprozentige positive Resultate erzielen, wie sie mit dem hochvirulenten Bertarellischen Serienvirus z. B. Hoffmann (172), Uhlenhuth und Mulzer (173) sowie Tomasczewski geglückt sind. Es hat das zum Teil seinen Grund darin, dass bei der Injektion von Saugserum Mischinfektionen kaum ganz vermieden werden können.

In einigen Fällen habe ich Wert darauf gelegt, das spirochätenhaltige Serum nicht direkt in die Hornhaut, oder in die vordere Kammer zu injizieren, sondern unter die Conjunctiva bulbi, um zu sehen, ob sich auch in solchen Fällen eine interstitielle Keratitis ausbilden würde.

Kaninchen 2.

24. I. 1910. Mit Saugglocke entnommenes Serum einer luetischen Papel, in dem zahlreiche Spirochäten nachgewiesen wurden, wird mittels Pravazscher Spritze einem Kaninchen rechts oben innen vom Limbus her in die Cornea injiziert.

26. I. 10. Rechts sehr starke pericorneale Injektion. Im oberen Hornhautbezirk kleines graues Infiltrat. Hypopyon.

30. I. 10. An der Stelle der Infiltration kleines Ulcus, Hypopyon geringer.

4. II. 10. Hypopyon verschwunden. Reizzustand geringer, Infiltration im Rückgange.

4. III. 10. Die bereits zur Macula corneae gewordene Geschwürsbildung infiltriert sich von neuem, besonders nach unten zu, wohin sich Gafässe ausbilden.

16. III. 10. Auge reizlos, Macula corneae.

In der Cornea sind Spirochäten nicht gefunden worden. Allem Anschein nach war es zu einer eitrigen Infektion gekommen, infolge deren die Spirochäten abstarben.

Kaninchen 3.

9. II. 10. Von einer Papel eines Patienten im Sekundärstadium der Lues werden kleine Stücke abgenommen und dann, nachdem Spirochäten darin nachgewiesen waren, nach Eröffnung der vorderen Kammer eines Kaninchenauges mit Lanze, am oberen Limbus in diese eingeschoben.

Kaninchen 4, 5, 6, 7.

9. II. 10. In gleicher Weise wie bei Kaninchen 3 werden bei den Kaninchen 4, 5, 6 und 7 mit demselben Material Impfungen ausgeführt. Bei sämtlichen Tieren kam es zu einer Panophthalmie. Es war mithin zusammen mit der Papel ausser der Spirochaete pallida noch sehr stark infektiöses Material in die vordere Kammer gebracht worden.

Kaninchen 8.

18. II. 10. Am rechten Auge wird Saugserum von einer Papel, in dem sich zahlreiche Spirochäten fanden, in die vordere Kammer verimpft. Versuch resultatlos verlaufen.

Kaninchen 9.

18. II. 10. Impfung wie bei Kaninchen 8.

19. II. 10. Iritisches Exsudat.

22. II. 10. In der vorderen Kammer Blutcoagulum, sonst Auge reizlos.

28. II. 10. Kaninchen an Stallseuche gestorben.

Kaninchen 10.

18. II. 10. Impfung in Hornhaut und vordere Kammer mit Saugserum. Ausgang in Panophthalmie. Spirochäten werden nicht gefunden.

Kaninchen 11.

18. II. 10. Zahlreiche Spirochäten enthaltendes Papelstück in vordere Kammer geimpft. Ausgang in Panophthalmie.

Kaninchen 12.

18. II. 10. Geimpft wie Kaninchen 11. Nach schwerer Kerato-iritis Ausgang in Phthisis bulbi.

Hundepavian.

18. II. 10. Dasselbe Saugserum, das bei Kaninchen 9 verwendet wurde, wird am rechten Auge oben in Cornea und Limbus mit Pravazscher Spritze injiziert.

Nachdem für wenige Tage an der Injektionsstelle eine leichte Reizung aufgetreten war, wurde das Auge zunächst wieder völlig reizlos.

1. IV. 10 stellte sich dann eine leichte pericorneale Injektion ein, die ganz besonders stark ausgeprägt war in der Gegend der Injektionsstelle.

3. IV. 10. Rechts am oberen Cornealrand in der Tiefe liegende Infiltration. Beginn einer Keratitis interstitialis in ganz der typischen Weise wie beim Menschen. Jedenfalls habe ich beim Kaninchen die Keratitis interstitialis nie einen der menschlichen so ähnlichen Beginn und Verlauf nehmen sehen wie bei diesem Affen.

6. IV. 10. Infiltration schiebt sich langsam nach unten zu vor.

8. IV. 10. Cornea fast in toto in der Tiefe diffus getrübt. Oben in der Tiefe zeigen sich ein paar Gefässe.

18. IV. 10. Cornea total in der Tiefe diffus getrübt wie bei schwerer menschlicher Keratitis interstitialis. Vaskularisation in der Tiefe von allen Seiten sich ausbildend.

21. IV. 10. Befund wie auf Fig. 5, Taf. XIII. Vaskularisation rückt von allen Seiten in der Tiefe gegen die Hornhautmitte vor.

30. IV. 10. Hornhaut ganz in der Tiefe von Gefässen durchzogen.

Nach Abschaben des Epithels wird mit der Lanze von der Hornhautsubstanz in schabenden Bewegungen Material entnommen. Dasselbe wird dann fein zerrieben, mit Kochsalzlösung vermischt, auf Deckgläser verteilt und nach Wachsumrandung im Dunkelfeld untersucht. In jedem Gesichtsfeld zahlreiche Spirochäten, in manchen wimmelte es geradezu davon, so dass es den Anschein erweckt, als hätte man Reinkulturen von Spirochäten vor sich, die sehr lebhafte bohrende Bewegungen machen.

Von Zeit zu Zeit wird Material entnommen, und jedesmal werden Spirochäten gefunden.

21. V. 10. Entnahme von Material aus der Hornhautsubstanz. Es finden sich zahlreiche Spirochäten. Auf Fig. 6 und 7, Taf XIV, werden zwei Photographien wiedergegeben, auf denen wir in einem Gesichtsfeld mehrere schöne Exemplare der Spirochaete pallida erkennen können. Wenn man auf Photographien nicht so ausserordentlich zahlreiche Spirochäten in einem Gesichtsfeld erkennen kann, so liegt das daran, dass auf einer Photographie ja nur die Spirochäten wiedergegeben werden können, die sich in der gleichen Ebene befinden.

3. VI. 10. Vaskularisation gegen früher etwas geringer, Hornhauttrübung hellt sich etwas auf.

13. VI. 10. Hornhautinfiltrat geht weiter zurück.

2. VIII. 10. Hornhautinfiltrat wesentlich zurückgegangen. Spirochäten in dem entnommenen Material nicht mehr nachweisbar.

2. XII. 10. In der Tiefe noch mässige Infiltration. Bei der Untersuchung an der Zeissschen binokularen Lupe erkennt man in den tieferen Schichten der Hornhaut noch zahlreiche Gefässe.

24. VIII. 10. Bei demselben Affen wird am linken Auge mittels der Pravazschen Spritze ein zahlreiche Spirochäten enthaltendes Serum oben in die Cornea injiziert.

30. VIII. 10 links ziemlich starke pericorneale Injektion. Links unten aussen Hornhautinfiltration.

4. IX. 10. Infiltration grösser geworden.

13. IX. 10. Vaskularisation von unten aussen. Infiltration geht in der Tiefe weiter.

2. XII. 10. Links aussen unten sehr tiefe und dichte Infiltration, diffusere, aber tiefe Infiltration über die ganze Hornhaut. Gefässe in der Tiefe.

3. XII. 10. Mit der kleinsten Öffnung des Hornhauttrepans wird aussen unten die dichte Infiltrationsstelle herausgeschlagen. Dabei Eröffnung der vorderen Kammer mit Irisprolaps.

Im Dunkelfeld Untersuchung abgeschabter Teile. Spirochäten werden dabei nicht gefunden.

12. XII. 10. Exitus infolge Lungentuberkulose.

In der nach Levaditi gefärbten Cornea lassen sich Spirochäten nicht mehr auffinden.

Bei dem Hundepavian haben wir also durch Einimpfung eines spirochätenhaltigen Materials auf dem rechten Auge nach 6 Wochen eine ganz typische interstitielle Keratitis, die der beim Menschen ganz ausserordentlich gleicht, entstehen sehen. Diese Keratitis entwickelt sich, genau wie beim Menschen, im Laufe mehrerer Wochen bis zur Infiltration der ganzen Hornhaut, verweilt dann längere Zeit in diesem Zustande und geht darauf langsam zurück. Während mehrerer Monate liessen sich in der Hornhaut Spirochäten nachweisen, und zwar mehr in den tieferen Schichten der Hornhaut, ganz spärlich nur in den unmittelbar unter dem Epithel liegenden Schichten. Die Spirochäten fand ich hier im Gegensatz zu früheren Befunden auch sehr zahlreich in den infiltrierten Zonen. Mit Beginn der Aufhellung der Hornhaut wurden die Spirochäten spärlicher und liessen sich schliesslich überhaupt nicht mehr nachweisen.

Kaninchen 13.

27. II. 10. Geimpft in die vordere Kammer mit Hornhautstückchen von Kaninchen 1. Ausgang in Perforation und Schrumpfung des Bulbus.

Kaninchen 14.

27. II. 10. Geimpft wie Kaninchen 13. Ausgang in Panophthalmie.

Kaninchen 15.

27. II. 10. Geimpft wie Kaninchen 13. Ausgang in Panophthalmie.

Kaninchen 16.

27. II. 10. Geimpft wie Kaninchen 13. Ausgang in Panophthalmie.

Kaninchen 17.

27. II. 10. Einführung dreier Hornhautstückchen von Kaninchen 1. Es stellt sich eine Iritis mit nachfolgender Seclusio pupillae ein.

15. III 10. An Seuche gestorben. Spirochäten lassen sich nicht nachweisen.

Makakusaffe.

2. VI. 10. Einschieben eines kleinen, viele Spirochäten enthaltenden Papelstückes in die Vorderkammer des rechten Auges. Dabei Irisprolaps. Abtragen des Prolapses. Später stellt sich wieder ein grösserer Prolaps der Iris ein. Der Versuch verlief völlig resultatlos.

Am 20. VI. 10 Exitus an Tuberkulose.

Kaninchen 18.

2. VI. 10. Mit Papelstück geimpft in die rechte vordere Kammer wie Makakusaffe. Ausgang in Panophthalmie.

6. VI. 10. An Seuche gestorben.

Kaninchen 19.

2. VI. 10. Mit Papelstück in die rechte Vorderkammer geimpft wie Kaninchen 18.

Zunächst starkes Aufquellen des implantierten Stückes. Dabei diffuse Trübung der Cornea. Hohes Hypopyon. Langsames Schwinden der Infiltration und des Hypopyons. Später im unteren Bezirk der Hornhaut dichte, strahlenförmige, tiefliegende Narbe.

26. VI. 11. Exitus an Seuche. Spirochäten haben sich in der Cornea niemals finden lassen.

Kaninchen 20.

2. VI. 10. Einführung eines Papelstücks in die rechte Vorderkammer wie bei Kaninchen 19.

3. VI. 10. Beginnende Panophthalmie.

Kaninchen 21.

2. VI. 10. Geimpft wie Kaninchen 20.

Entsprechend der Stelle, wo das implantierte Stück der Hornhauthinterfläche anliegt, sowie an der Schnittwunde stellt sich eine Infiltration der Cornea ein. Iris an der Stelle, wo das Papelstück liegt, infiltriert. Später Ausbildung hinterer Synechien. Rückgang der entzündlichen Erscheinungen. Spirochäten werden nie nachgewiesen.

17. VI. 10. Rechts alte Macula corneae.

Kaninchen 22.

2. VI. 10. Geimpft wie Kaninchen 21.

Zunächst starke Reizung mit hauchartiger, diffuser Infiltration der ganzen Hornhaut. Auftreten eines Hypopyons. Später Entwicklung eines Pannus. Ausgang in Staphyloma corneae und Pupillarverschluss.

31. VIII. 10. Exitus. Spirochäten sind nie gefunden worden.

Kaninchen 23.

2. VI. 10. Geimpft wie 22.

Nach anfänglicher starker Entzündung der Iris und Hornhaut langsamer Rückgang, ohne restierende Veränderungen zu hinterlassen.

10. IX. 10. Exitus. Spirochäten sind nicht gefunden worden.

Kaninchen 24.

24. VIII. 10. Am linken Auge wird mit Pravazscher Spritze ein sehr spirochätenhaltiges Saugserum injiziert. Ausbildung einer Hypopyonkeratitis mit Perforation und nachfolgendem Leukoma corneae.

28. I. 11. Exitus. Spirochäten werden nicht gefunden.

Kaninchen 25.

24. VIII. 10. Geimpft wie Kaninchen 24.

30. VIII. 10. Links pericorneale Injektion. Aussen oben kleines weisses Hornhautinfiltrat.

4. IX. 10. Pannus zur Impfstelle ziehend, die gelblich-weiss infiltriert ist.

13. IX. 10. Infiltration rückt etwas weiter vor, ebenso der Pannus. Nach einigen Wochen gehen Infiltration sowie Pannus langsam zurück.

20. VI. 11. Exitus. Spirochäten sind niemals gefunden worden.

Kaninchen 26.

24. VIII. 10. Geimpft wie Kaninchen 24.

30. VIII. 10. Sehr starke pericorneale Injektion. Oben aussen grauweisses Hornhautinfiltrat mit Trübungshof. Pannus von oben beginnend.

4. IX. 10. Pannus stärker ausgeprägt. An der Impfstelle gelblicher Herd mit diffuser Infiltration der Cornea nach unten.

13. IX. 10 Pannus und Infiltration gehen zungenförmig nach unten bis zum unteren Pupillarrand. Die Infiltration geht langsam zurück, nur zentral bleiben noch für längere Zeit kleinere Hornhautinfiltrate mit Pannus bestehen.

5. IV. 11. Exitus. Spirochäten wurden nicht gefunden.

Kaninchen 27.

5. XII. 10. Ein sehr spirochätenhaltiges Saugserum wird rechts oben aussen unter die Conjunctiva sclerae bis zur Cornea mit Pravazscher Spritze eingespritzt. Nach einem anfänglichen Reizzustand wird das Auge vollständig reizlos

Am 1. II. 11 zeigt sich oben innen am rechten Auge ein ganz kleines graues Hornhautinfiltrat.

14. II. 11. Exitus. Spirochäten werden an der betreffenden Stelle in der Cornea nicht gefunden.

Kaninchen 28.

10. XII. 10. Saugserum von einem Primäraffekt, das viele Spirochäten enthält, wird dem Kaninchen oben unter die Conjunctiva und in die Cornea injiziert Ausserdem wurde hier Serum noch in die beiden Testes, besonders rechts, injiziert, um auf diese Weise eine allgemeine Infektion mit Syphilis hervorzurufen.

13. XII. 10. Testes unverändert. Das rechte Auge zeigt oben pericorneale Injektion. Im oberen Hornhautteil sieht man eine dickere und daneben noch vier kleinere Infiltrate mit Trübungshof.

15. XII. 10. Infiltration in der Umgebung des oberen Herdes nimmt zu. Gefässbildung am oberen Limbus bereits in die Hornhaut hinein erfolgend.

19. XII. 10. Rechts tiefe Vaskularisation oben stärker geworden, ebenso das dort liegende gelblich-weisse Infiltrat.

23. XII. 10. Infiltrat sowie Tiefenvaskularisation im Rückgang.

28. XII. 10. Infiltration sowie pericorneale Injektion ziemlich unverändert.

1. II. 11. Rechts starke periconeale Injektion. Eine in der Tiefe liegende Infiltration der Hornhaut ist fast bis zur Mitte nach unten hin vorgerückt. Daselbst mehrere dichte Infiltrate. Ausgesprochene Tiefenvaskularisation von oben. Testes unverändert.

4. II. 11. Infiltration hat zugenommen (vgl. Fig. 4, Taf. XIII).

8. II. 11. Infiltration besonders in der Gegend des Limbus sehr dicht. Mit feinen Kapillarröhrchen wird aus dem rechten und linken Testis Material entnommen, doch finden sich darin keine Spirochäten. Dagegen lassen sich dieselben in abgeschabten Teilen der Hornhaut nachweisen, allerdings nicht in allzu reichlicher Menge. Die Hornhautinfiltration geht dann langsam zurück.

Am 18. III. 11 ist die Hornhaut wieder völlig klar.

24. III. 11. Exitus.

Kaninchen 29.

10. XII. 10. Stückchen eines Primäraffektes werden in die vordere Kammer des rechten Auges am oberen Limbus eingeführt. Ausgang in Panophthalmie.

Kaninchen 30.

12. XII. 10. Ein nur verhältnismässig wenig Spirochäten enthaltendes Serum von einem Primäraffekt wird subconjunctival in Cornea und Vorderkammer des rechten Auges mit Pravazscher Spritze eingeführt.

15. XII. 10. Starke pericorneale Injektion. Heftige Iritis mit Exsudation in die vordere Kammer. Nach einigen Tagen geht die Entzündung vollständig zurück. Erst am 30. IV. 11 zeigt sich eine in der Tiefe der Hornhaut liegende Infiltration, die langsam zunimmt, so dass am 17. V. 11 die Cornea in toto infiltriert ist, und zwar liegt in diesem Falle die Infiltration nicht so sehr in der Tiefe der Hornhaut als vielmehr in den oberen Schichten, indem sie zum Teil zu einer Verdickung des Epithels und zu einer Auflagerung von neugebildetem Gewebe auf die Cornea geführt hat.

18. V. 11. Entnahme von Material aus der Hornhaut mit der Lanze. Im Dunkelfeld finden sich vereinzelte Spirochäten. In einem Tuschepräparat wird nur eine einzige Spirochäte gefunden.

19. V. 11. Aus dem der Hornhaut aufliegenden Granulom wird Material entnommen und in vier Dunkelfeldpräparaten genau untersucht. Spirochäten lassen sich nicht auffinden.

20. V. 11. In 3 Präparaten, für die das Material von der Oberfläche der Hornhaut entnommen ist, können Spirochäten nicht gefunden werden. Erst in den Präparaten, die Material aus den tieferen Schichten der Hornhaut enthalten, lassen sich im Dunkelfeld zahlreichere, aber wenig bewegliche Spirochäten nachweisen.

21. V. 11. Im frisch entnommenen Material aus der Hornhaut werden noch vereinzelte Spirochäten nachgewiesen.

Am 1. VI. 11. Infiltration im Rückgange.

Am 29. VI. 11. Zu den nur noch geringen Infiltrationen in der Hornhautmitte zieht ein ganz feiner oberflächlicher Pannus. Spirochäten werden jetzt nicht mehr gefunden.

10. VII. 11. Exitus.

Kaninchen 31.

12. XII. 10. In gleicher Weise und mit demselben Material wie Kaninchen 30 geimpft.

Nach anfänglicher Reizung des Auges sowohl in der Cornea wie Iris, wird es für einige Tage wieder völlig entzündungsfrei.

Am 22. I. 11 zeigt sich ein leichter Reizzustand am Auge. Die Hornhaut weist besonders oben eine in der Tiefe liegende Infiltration auf.

Am 1. II. 11. Starke pericorneale Injektion. Tiefliegende Hornhautinfiltration von oben bis zur Mitte der Cornea sich erstreckend. Tiefe Vaskularisation von oben.

15. II. 11. Infiltration der Cornea geht langsam zurück. Auf Einstreuen von Pfeffer ins Auge kommt es wieder zu stärkerer Infiltration der Cornea mit Entwicklung von tiefen Gefässen von allen Seiten.

18. III. 11. Noch eine bis über die Mitte der Hornhaut reichende tiefe interstitielle Trübung (vgl. Fig. 8, Taf. XIII).

6. IV. 11. Aus der Mitte der Hornhaut wird mit Lanze Epithel und Substanz entnommen. In den Dunkelfeldpräparaten finden sich in jedem Gesichtsfeld massenhafte Spirochäten, die sich vielfach zu büschel-, knäuel- und zopfartigen Verbänden zusammengelagert hatten und ausserordentlich lebhafte spiralförmige Bewegungen zeigten. Auch in Burrischen Tuschepräparaten lassen sich ungeheure Mengen von Spirochäten finden. Die Fig. 9 und 10 geben Photographien zweier Dunkelfeldpräparate wieder. Bei wiederholten Entnahmen von Material aus der Hornhaut zeigt es sich, dass mit der beginnenden Aufhellung der Trübungen die Spirochäten spärlicher werden und schliesslich ganz verschwinden. Die Spirochäten wurden in diesem Falle übrigens nicht nur in den Randzonen zwischen gesunder und entzündeter Hornhaut gefunden, sondern auch in grossen Mengen in den sehr dicht infiltrierten Stellen. Die Infiltration der Hornhaut geht dann langsam zurück.

Am 17. VII. 11 besteht nur noch in der oberen Hälfte der Cornea eine ganz feine Trübung in Form kleiner, grauer, heller Knötchen.

Kaninchen 32.

12. XII. 10. In der gleichen Weise und mit demselben Material wie Kaninchen 31 geimpft.

15. XII. 10. Rechts oben geringe pericorneale Injektion. Am oberen Hornhautrande eine nach unten ziehende, zum Teil in der Tiefe liegende Trübung, die bis fast an die Pupille heranreicht. Die Iris ist sehr stark hyperämisch. In der vorderen Kammer ein geringes Exsudat.

19. XII. 10. Infiltration in der Cornea im Rückgange.

23. XII. 10. Auge völlig reizlos.

Erst am 20. I. 11 zeigt sich wieder eine leichte pericorneale Injektion sowie eine im Parenchym der Hornhaut liegende Trübung.

1. II. 11. Rechts starke pericorneale Injektion. Hornhaut bis über die Mitte nach unten zu stark infiltriert (Fig. 11, Tafel XIII).

4. II. 11. Die Infiltration nimmt zu, oben und innen entwickelt sich eine Tiefenvaskularisation.

8. II. 11. Infiltration der Hornhaut erstreckt sich fast über die ganze Pupille. Starke Gefässentwicklung von oben und innen. Entnahme von Material aus der Hornhautsubstanz, und zwar aus der Mitte der Trübung.

In allen Präparaten lassen sich Spirochäten nicht nachweisen.

Am 15. II. 11 mehrmaliges Einstreuen von Pfeffer ins Auge.

Darauf setzt in den nächsten Tagen wiederum eine stärkere Infiltration ein.

19. III. 11. Mit Lanze wird aus der Hornhautmitte Material entnommen. In den Präparaten findet man bei Dunkelfeldbelichtung massenhafte Spirochäten, in jedem Gesichtsfeld mindestens 8—12.

21. III. 11. Nochmals Material entnommen, ebenfalls wieder Nachweis zahlreicher Spirochäten.

5. IV. 11. Exitus.

Kaninchen 33.

21. XII. 10. Ein von nässenden Papeln entnommenes, sehr spirochätenhaltiges Serum wird mittels Pravazscher Spritze subconjunctival in die Cornea injiziert. Impfung verläuft ohne Resultat.

Kaninchen 34.

21. XII. 10. Mit demselben Material wie Kaninchen 33 in Cornea und Vorderkammer geimpft.

23. XII. 10. Rechts oben in der Hornhaut ganz leichte Infiltration, Auge sonst reizlos.

28. XII. 10. Auge vollkommen reizlos.

15. II. 11. Rechts oben in der Tiefe beginnende Infiltration der Hornhaut.

28. II. 11. Gefässbildung oben.

18. III. 11. Starke, in der Tiefe liegende Hornhautinfiltration in der oberen Hälfte der Cornea.

19. III. 11. Entnahme von Material aus der oberen Hornhauthälfte mit der Lanze. Im Dunkelfeld zahlreiche typische Spirochäten, doch sind dieselben völlig bewegungslos, ein Zeichen, dass sie abzusterben beginnen.

6. IV. 11. Obere Hornhauthälfte zeigt interstitielle Keratitis mit nachrückender Gefässentwicklung. In der oberen inneren Partie der Hornhaut findet sich eine dicke graue Auflagerung.

7. IV. 11. Entnahme von Material aus der Hornhautsubstanz mit der Lanze. Im Dunkelfeld lassen sich wiederum reichlich Spirochäten nachweisen, doch sind sie ebenso wie früher völlig bewegungslos. Die Hornhauttrübung hält sich längere Zeit auf der beschriebenen Höhe.

23. V. 11. Es wird aus den verschiedensten Tiefen der Hornhaut

Material entnommen, doch lassen sich Spirochäten jetzt nicht mehr nachweisen. Die Hornhauttrübung bildet sich dann langsam zurück.

2. VII. 11. Exitus.

Kaninchen 35.

21. XII. 10. In gleicher Weise und mit demselben Material wie Kaninchen 34 geimpft.

Nach einer anfänglichen Reizung bleibt das Auge zunächst vollkommen reizfrei.

15. II. 11 wird rechts oben am Limbus eine beginnende Infiltration vermutet.

18. II. 11. Exitus.

Kaninchen 36.

3. II. 11. Ein von Papeln entnommenes, reichlich Spirochäten enthaltendes Serum wird einem Kaninchen nach Ausführung der Cyclodialyse in den so geschaffenen Raum injiziert.

12. II. 11. Exitus, ohne dass es zu irgendwelchen Veränderungen am Auge gekommen wäre.

Kaninchen 37.

3. II. 11. Mit demselben Material wie Kaninchen 36 mit Pravazscher Spritze rechts oben in die Chorioidea geimpft.

11. II. 11. Exitus ohne nachweisbare Veränderungen am Auge.

Kaninchen 38.

3. II. 11. Mit demselben Material wie Kaninchen 37 in rechten und linken Testis geimpft.

18. III. 11. Exitus ohne positives Resultat.

Kaninchen 39.

6. V. 11. Ein vom Primäraffekt entnommenes und sehr spirochätenhaltiges Saugserum wird in den linken Testis injiziert. Ein Teil direkt ins Herz.

17. V. 11. Einstreuen von Pfeffer ins rechte Auge.

1. VI. 11. Exitus an Pneumonie. Keinerlei Veränderungen an den Testes.

Hund 1.

6. V. 11. Mit demselben Material wie Kaninchen 39 wird am linken Auge oben hinten mittels einer Mikrokanüle etwas unter die Conjunctiva und in die Sklera bis in den Subchorioidealraum injiziert. Bisher ist das Auge, abgesehen von einer anfänglichen leichten Reizung, völlig normal geblieben.

Kaninchen 40.

9. V. 11. Ein von nässenden Papeln entnommenes und sehr spirochätenhaltiges Saugserum wird am linken Auge oben in die Chorioidea injiziert. Ausgang in Panopththalmie.

Kaninchen 41.

9. V. 11. Dasselbe Material, wie beim Kaninchen 40, wird links oben in den Ciliarkörper, in die Chorioidea sowie in die Subsklera injiziert. Ausgang in Panophthalmie.

Kaninchen 42.

9. V. 11. Dasselbe Serum wie bei Kaninchen 41 am linken Auge in den Glaskörper injiziert. Panophthalmie.

Kaninchen 43.

9. V. 11. Dasselbe Material wie bei Kaninchen 42 am linken Auge oben unter die Conjunctiva bulbi eingeführt. Bisher ist das Auge absolut reizlos geblieben.

Hund 2.

9. V. 11. Das gleiche Material wie bei Kaninchen 43 in den linken Testis injiziert.

Am 23. V. 11. Einstreuen von Pfeffer ins linke Auge. Versuch bisher resultatlos verlaufen.

Wenn wir uns noch einmal die verschiedenen Impfversuche überschauen, so fällt sofort der geringe Prozentsatz positiver Übertragungen auf. Es hat das darin seinen Grund, wie ich schon weiter oben ausgeführt habe, dass bei Verwendung von Saugserum aus Primäraffekten oder sekundär luetischen Hauteffloresceuzen Mischinfektionen kaum jemals ausgeschlossen werden können. Das ersehen wir auch daraus, dass bei dem einen Material sämtliche geimpften Augen an Panophthalmie eingingen, während bei Verwendung eines andern Serums drei positive Impfungen resultierten.

Wie schon früher, so konnte ich auch bei meinen jetzigen Impfungen die Beobachtung machen, dass die Hornhautentzündung durchschnittlich erst 4—8 Wochen nach der Impfung einsetzt, in vereinzelten Fällen einmal etwas früher, in andern auch einmal später, und zwar fast durchweg an der Injektionsstelle beginnend.

Wenn nun auch meistens das typische Bild der menschlichen Keratitis interstitialis entsteht — der letzteren ganz besonders ähnlich sah ich die Hornhautentzündung beim Hundepavian auftreten —, so kommt es in einigen Fällen doch auch zu Trübungen, die ganz oberflächlich der Cornea aufliegen, ja sich hier und da als neu gebildete graue Gewebsschicht auf derselben vorschieben. In vereinzelten Fällen treten sogar kleine, buckelförmige Granulationsgeschwülste auf. In den letzteren finden sich ganz besonders zahlreich die Spirochäten vertreten. E. Hoffmann hat solche Bildungen bei der experimentell erzeugten Kaninchenkeratitis zuerst beschrieben und sie anfänglich

als Granulome bezeichnet. In diesen entzündlichen Gewebsneubildungen sowohl als auch in der entzündeten Hornhaut finden sich nun während des ersten Beginns der Infiltration sowie während des Höhestadiums zahlreiche, stark bewegliche Spirochäten, ja manchmal in so enormer Menge, dass man glaubt, Reinkulturen vor sich zu haben. Sobald die Erkrankung den Höhepunkt überschritten hat, die Aufhellung der Hornhaut langsam einsetzt, werden die Spirochäten zunächst weniger beweglich, dann bewegungslos, darauf spärlicher an Zahl und verschwinden schliesslich vollkommen aus der Hornhaut.

Eins ist durch diese Übertragungen als sicher erwiesen, dass die Einwanderung von Spirochäten in die Hornhaut eine typische Keratitis interstitialis zur Folge haben kann.

Diese durch Einbringung syphilitischen Materials in die Hornhaut oder in die Vorderkammer erzeugte Keratitis interstitialis bei Kaninchen oder Affen in Parallele stellen zu wollen mit der metastatischen, hämatogenen, interstitiellen Keratitis beim Menschen, die viele Jahre post infectionem erst aufzutreten pflegt, geht auf keinen Fall an. Ich pflichte E. Hoffmann vollständig bei, der diese, einige Wochen nach Einimpfung syphilitischen Materials ins Auge des Kaninchens auftretende Keratitis interstitialis als ein primäres Hornhautsyphilom ansieht und auch so bezeichnet.

Allgemeinerscheinungen nach Augenimpfungen mit syphilitischem Material, wie sie Grouven (174) und E. Hoffmann zuerst bei Kaninchen und Affen beobachtet haben, konnte ich bei meinen Versuchstieren nicht feststellen.

Auch bei den intracardialen und intratestalen Impfungen habe ich bisher Allgemeinerscheinungen von Syphilis nicht beobachten können.

Für allgemeine Infektionen dürften sich eher Spirochäten eignen, die durch mehrfache Tierpassagen eine erhöhte Virulenz erlangt haben. Mir kam es bei meinen Versuchen zur Herbeiführung einer allgemeinen syphilitischen Infektion bei Kaninchen und Hunden in erster Linie darauf an zu sehen, ob beim Kreisen von Spirochäten im Blut es zur Ausbildung einer Keratitis interstitialis kommt, wenn man an den Augen einen Reizzustand durch Einführung von Sand oder Pfeffer in den Conjunctivalsack setzt. Wie schon erwähnt, blieben meine dahinzielenden Versuche erfolglos, doch werde ich sie in dieser Richtung fortsetzen, sobald ich mir einen hochvirulenten Spirochätenstamm herangezüchtet habe.

Bemerken möchte ich hier noch gleich, dass ich bei meinen Ver-

suchstieren Spirochäten im Kammerwasser nicht gefunden habe, auch nicht bei Untersuchung im Dunkelfeld. Allerdings wiesen die Tiere fast nie irgendwelche Reizerscheinungen an der Iris auf, was wohl daran liegt, dass ich meine Impfungen hauptsächlich durch direktes Einbringen spirochätenhaltigen Materials in die Hornhaut vornahm.

Igersheimer ist es gelungen, an 3 von 6 Augen bei 5 Tieren Spirochäten zweimal nur spärlich, einmal massenhaft nachzuweisen. 5 Impfungen aber, bei denen er spirochätenhaltiges Kammerwasser durch die Sklera direkt in die Vorderkammer eingeführt hatte, ohne dabei die Cornea zu berühren, waren völlig negativ verlaufen, obgleich sich Endothelläsionen vorfanden. Igersheimer glaubt daraus den Schluss herleiten zu dürfen, dass das luetische Virus in die Hornhaut selbst gelangen muss, um eine Keratitis interstitialis zu erzeugen. Mir ist es jedoch wahrscheinlicher, dass die in dem Kammerwasser enthaltene Menge von Spirochäten für eine positive Übertragung nicht hinreichte, ein Umstand, auf den auch Igersheimer selbst als eventuellen Grund für den negativen Verlauf seiner Versuche hinweist.

Denn auch Neisser und Hoffmann haben neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass für den positiven Ausfall eines Übertragungsversuches von Lues auf Tiere die Quantität der überimpften Spirochäten den wichtigsten Faktor darstellt.

Für die Erklärung der Pathogenese der menschlichen Keratitis interstitialis hat man nun ferner noch die experimentellen Ergebnisse der Trypanosomenimpfungem im Auge heranzuziehen versucht. Bekanntlich steht ja die Spirochaete pallida den Trypanosomen sehr nahe. Schaudinn erklärte sie direkt für eine Art Trypanosom.

Stock (175) hat als erster bei Hunden, die nach der Infektion mit Trypanosomen an einer interstitiellen Keratitis erkrankten, die porzellanweissen Corneae untersucht, konnte Trypanosomen indes darin nicht auffinden, so dass er die Entstehung dieser Keratitis durch Toxinwirkung von der vorderen Kammer und der Iris aus zu erklären geneigt war. Morax (176), Stargardt (177), Römer (179) und A. Leber (180 u. 181) hatten dann in der Cornea Trypanosomen nachweisen können, aber in allen Fällen war mit der Keratitis interstitialis eine schwere Uveitis verbunden gewesen.

Stock (178) konnte später bei einem Kaninchen, bei dem sich zwei Monate nach einer Allgemeininfektion mit Trypanosomen eine Keratitis interstitialis ohne jede Entzündung der Uvea eingestellt hatte, in der Cornea, die eine interstitielle Infiltration mit neugebildeten Gefässen und daneben an einzelnen Stellen zweifellos Nekrose aufwies,

die Trypanosomen in enormer Zahl nachweisen. Für diese Versuche hatte das Trypanosoma Brucei gedient. Da nach Stocks Untersuchungen es fast als erwiesen anzusehen war, dass die Trypanosomen in die intakte Cornea eindringen können und hier Entzündungsprozesse hervorrufen, so schliesst er wegen der grossen Ähnlichkeit der Trypanosomenerkrankung mit der Lues, man könne eventuell auch annehmen, dass sicher einzelne Formen der Keratitis interstitialis luetica durch eine direkte Ansammlung der Spirochäten in der Cornea entstehen.

Stargardt hatte mit dem Trypanosoma Evansi an Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen zahlreiche Versuche angestellt, konnte aber niemals eine spontane Bulbuserkrankung beobachten. Selbst bei Einführung der Trypanosomen in die vordere Kammer erhielt er niemals eine eigentliche Bulbuserkrankung, wohl aber sehr bald eine Allgemeininfektion. Erst wenn er die Trypanosomen in den Glaskörper einführte, stellte sich eine hochgradige Uveitis mit sekundärer Keratitis ein. In den letzteren Fällen fanden sich auch in der Hornhaut zahlreiche Trypanosomen. Es ergänzten diese Versuche also die Befunde Stocks. Doch daraus Schlüsse abzuleiten für die Pathogenese der menschlichen Keratitis interstitialis, geht m. E. nicht an. Denn die letztere tritt immer erst zu einer Zeit auf, wo, wie auch Igersheimer ganz richtig bemerkt, im Blute kaum noch Spirochäten, jedenfalls nicht in grosser Anzahl, kreisen dürften.

Stargardt konnte ferner nachweisen, dass durch eine nachträgliche eitrige Infektion die anfänglich in grosser Anzahl vorhandenen Trypanosomen völlig verschwanden, mit andern Worten die Eitererreger und Leukocyten vernichten die Trypanosomen. Ähnliches konnten Greeff und ich bei experimentell durch Spirochäten erzeugter Kaninchenkeratitis, wie schon erwähnt, in einem Fall beobachten, wo durch die nachrückenden Leukocyten die Spirochäten vernichtet wurden. Auch Neisser bemerkt, dass eitrige Vorgänge zu einer Vernichtung des syphilitischen Virus bei Impfungsversuchen führen können. Aus späteren Versuchen habe ich jedoch ersehen, dass nach vollzogener Infektion dies nicht immer der Fall ist, und ob beim Menschen sich ein ähnlicher Prozess zwischen Spirochäten und Leukocyten abspielt, das bleibt vorläufig noch eine ungelöste Frage.

Dass übrigens zur Erzeugung einer Keratitis interstitialis nicht immer die Einwanderung der Protozoen in die Cornea erforderlich ist, hat A. Leber bei Versuchen mit Trypanosomentoxinen nachgewiesen. Da diese Untersuchungen auch für die Auffassung vom Wesen

der luetischen Keratitis interstitialis sehr wertvoll sind, so gebe ich die Mitteilungen Lebers darüber sehr ausführlich und teilweise im Wortlaut wieder. Leber hatte bei seinen Versuchen feststellen können, dass auch ein Extrakt von abgetöteten Gambiensetrypanosomen bei direkter Einführung in die vordere Augenkammer eine interstitielle Entzündung der Cornea und entzündliche Veränderungen der übrigen Teile des Auges hervorrufen kann. Später benutzte er durchweg Naganatrypanosomen und wählte folgende Versuchsanordnung. Um eventuelle toxische Produkte der Trypanosomen möglichst schnell auf die Hornhaut einwirken zu lassen, injizierte er bei Kaninchen eine kleine Menge naganatrypanosomenhaltigen Blutes (von der Maus oder der Ratte) unter die Conjunctiva. Bereits nach 24 Stunden stellte sich eine exquisite parenchymatöse Trübung der Hornhaut ein, die vom Limbus, und zwar dessen der Injektionsstelle zunächstgelegenem Teil ausging und progredient zunahm.

Da die Entzündung anfänglich ohne weitere Beteiligung der tiefer gelegenen Teile des Auges verlief, lag die Vermutung nahe, dass es sich bei diesem Vorgang um eine Diffusion von Toxinen zwischen die Lamellen der Hornhaut handeln könne, in der sie ihre toxische Wirkung in sinnfälliger Weise betätigen können. Die Richtigkeit dieser Vermutung konnte A. Leber dadurch bestätigen, dass er bei mehreren der so affizierten Tiere das Auge enucleierte und die parenchymatös getrübte Cornea dann auf Ratten verimpfte.

Es geschah dies in der Weise, dass die excidierten Corneastücke nach Abspülung mit steriler Kochsalzlösung Ratten in eine Hauttasche des Rückens transplantiert wurden.

Die Ratten blieben nun trypanosomenfrei, wenn Hornhautteilchen verimpft wurden, bei denen die Entzündung noch nicht die inneren Teile des Auges erreicht hatte. War dies aber der Fall, so fand durch das Hornhautgewebe eine Übertragung statt. In den Anfangsstadien dieser Form von Keratitis interstitialis ist die Hornhaut also frei von Trypanosomen.

Um nun zu beweisen, dass bei dem Versuch Toxine zur Wirkung kamen und nicht in der Cornea vorhandene, aber infektionsunfähige Trypanosomen, tötete A. Leber die im Blut enthaltenen Trypanosomen durch Erwärmen auf 40° und 60° ab. Durch Injektion geringer Mengen des so vorbehandelten Blutes in die vordere Augenkammer der Kaninchen konnte er mehrfach eine interstitielle Trübung der Hornhaut beobachten. Auch Naganatrypanosomenextrakt, in dem durch längeres Stehen im Eisschrank und durch Zusatz von 0,25%

Phenol die Abtötung geschehen war, führte nach Injektion in die Vorderkammer des Kaninchenauges zu einer mässigen parenchymatösen Trübung. Auch, wenn Leber defibriniertes Blut von Mäusen, die mit Naganatrypanosomen infiziert und 24 Stunden nach einer Injektionsdosis von 0,003 g Spirarsyl trypanosomenfrei geworden waren, in die Vorderaugenkammer von Kaninchen injizierte, trat am Auge des Kaninchens eine exquisite parenchymatöse Keratitis auf, die im Verlauf von 6—10 Tagen zurückging und stets bei den Kontrolltieren fehlte, die mit Spirarsyl vorbehandeltes Blut normaler Mäuse erhalten hatten; die Kontrollmäuse, denen das toxische Mäuseblut intraperitoneal injiziert wurde, blieben trypanosomenfrei und am Leben.

Aus diesen Versuchen geht mit Sicherheit hervor, dass die biologischen Vorgänge bei der Trypanosomeninfektion zur Bildung eines Toxins führen, das in seiner Wirkung auf das Gewebe der Kaninchenhornhaut nachgewiesen werden kann.

Wenn Igersheimer meint, dass diese Versuche Lebers für die Auffassung auch der luetischen Keratitis an Wert dadurch einbüssen, dass zwischen den Spirochäten und den Trypanosomen doch ein wesentlicher Unterschied bestünde, insofern als die letzteren nach Untersuchungen Stargardts die mütterliche Placenta nicht zu durchbohren im stande sind, ein Umstand, der bei der hereditären Lues doch eine so grosse Rolle spiele, so kann ich demselben für die Bemessung vom Werte der Leberschen Untersuchungen keine so grosse Bedeutung abgewinnen, ganz abgesehen davon, dass die Befunde Stargardts noch der Nachprüfungen bedürfen.

Will man die durch Trypanosomenverimpfung hervorgerufene interstitielle Keratitis für die Pathogenese der luetischen Keratitis mit verwerten und in Analogie zu der letzteren stellen, so haben die Versuchsergebnisse A. Lebers m. E. im Gegensatz zur Ansicht Igersheimers beweiskräftig ergeben, dass für die Entstehung der luetischen interstitiellen Keratitis das Eindringen der Spirochäten in die Hornhautsubstanz nicht unbedingt erforderlich ist.

Da es mir im Laufe meiner Untersuchungen immer wahrscheinlicher geworden war, dass für die Entstehung der menschlichen Keratitis interstitialis nicht so sehr die Einwanderung von Spirochäten selbst in die Cornea erforderlich ist, als vielmehr die Einwirkung von Toxinen oder Endo-Toxinen der Spirochäten oder sonstiger Zerfallsprodukte auf das Cornealgewebe, so versuchte ich durch Injektion von Blutserum, das Patienten mit florider Keratitis interstitialis entnommen worden war, in die Hornhaut oder die vordere Augenkammer

von Kaninchen bei letzteren eine interstitielle Keratitis experimentell hervorzurufen. Von den dahin gehenden 8 Versuchen möchte ich hier nur zwei kurz mitteilen, weil sämtliche Versuche im wesentlichen dasselbe Resultat zeitigten.

Kaninchen 138.

9. VIII. 11. Blutserum entnommen von Günther M., 6 Jahre. Ausgesprochene Keratitis interstitialis. Von diesem Serum wird ein Teil in die vordere Augenkammer, ein Teil zwischen die Corneallamellen injiziert.

11. VIII. 11. Rechts hochgradige pericorneale Injektion. Oben in der Cornea diffuse tief liegende Infiltration. In der vorderen Augenkammer dünnflockiges Exsudat.

15. VIII. 11. Exsudat bis auf einen kleinen Rest resorbiert. Oben in der Cornea entwickelt sich ein leichter Pannus.

17. VIII. 11. Hornhauttrübung im Rückgang, Pannus etwas stärker.

21. VIII. 11. Infiltration wesentlich aufgehellt, Gefässe bilden sich bereits zurück.

25. VIII. 11. Von Gefässen ist kaum noch etwas zu sehen; in der Hornhaut ganz kleine Macula corneae.

27. IX. 11. Im Auge sind bisher entzündliche Veränderungen nicht aufgetreten; kleine Macula im oberen Hornhautgebiet unverändert.

Kaninchen 142.

16. VIII. 11. Blutserum entnommen von Frida G., 17 Jahre alt.

Links floride Keratitis interstitialis.

Von dem Serum wird ein Teil von unten innen her zwischen die Hornhautlamellen des rechten Auges injiziert. Innere untere Hälfte der Hornhaut wird danach porzellanweiss.

18. VIII. 11. Trübung der Hornhaut unverändert.

19. VIII. 11. Die Hornhaut hellt sich etwas auf, in den tieferen Schichten sind dagegen feine punktförmige Trübungen aufgetreten.

21. VIII. 11. Aufhellung schreitet weiter fort.

23. VIII. 11. Nur noch ganz zarte Trübung in der Hornhaut, die von einigen Gefässen durchzogen wird.

26. VIII. 11. Im inneren unteren Abschnitt der Cornea ganz feine Nubecula.

6. IX. 11. Nachdem inzwischen das Auge vollkommen reizlos geworden ist, kommt es wieder zu frischer pericornealer Injektion. Im unteren Abschnitt der Cornea feinste Infiltration zu sehen.

8. IX. 11. Die feine punktförmige Infiltration in dem unteren Abschnitt der Cornea hat nicht weiter zugenommen.

12. IX. 11. Die Hornhaut ist im unteren Bezirk stärker infiltriert, im übrigen keine Veränderung.

27. IX. 11. Im inneren Abschnitt der Cornea feine Macula, sonst keine Veränderung im Auge aufgetreten, auch späterhin nicht.

Es ist mir mithin nicht gelungen, auf dem oben geschilderten Wege beim Kaninchen eine der menschlichen Keratitis interstitialis

ähnliche Erscheinung am Auge durch Injektion von Blutserum, das Menschen mit florider Keratitis interstitialis entnommen war, hervorzurufen.

Während ich mit den eben angeführten Versuchen beschäftigt war, erschien die Arbeit Wesselys (182): Über anaphylaktische Erscheinungen an der Hornhaut (Experimentelle Erzeugung einer parenchymatösen Keratitis durch artfremdes Serum), der durch Injektion von 1—2 Tropfen sterilen, bei 58°—60° inaktivierten Rinder- oder Pferdeserums in das Parenchym der Hornhaut von Kaninchen zunächst eine kurz dauernde Reaktion der Hornhaut erhielt, die dann wieder vollständig zur Norm zurückkehrte. Auffälligerweise begann aber in der Mehrzahl der von ihm beobachteten Fälle am 12. oder 14. Tage das Auge sich plötzlich zu röten, es traten tiefliegende Trübungsflecke in der Hornhaut auf, die von Tag zu Tag zunahmen, auch die Regenbogenhaut beteiligte sich meistens mit einer leichten exsudativen Entzündung. Bald kam es dann zu einer kleinflockigen Trübung des ganzen Parenchyms, bald schritt nur von bestimmten Stellen des Randes aus eine halbmondförmige Trübung nach der Mitte zu vor, meist begleitet von einer äusserst dichten tiefen Vaskularisation. Die Ähnlichkeit des erzeugten Krankheitsbildes mit der Keratitis parenchymatosa des Menschen war angeblich eine überraschende. Der Prozess hatte meistens nach 14 Tagen seinen Höhepunkt erreicht bzw. überschritten. Es erfolgte danach eine fast vollständige Aufklärung der Hornhaut.

Injizierte Wessely zur Zeit des Ausbruches dieser Erkrankung eine gleiche Menge des artfremden Serums in die Hornhaut des andern Auges, so kam es auch hier zu einer unmittelbaren und stürmischen Reaktion. Die Hornhaut trübte sich bis zum nächsten Tage fast in ganzer Ausdehnung, der sich die Vaskularisation alsbald anschloss.

Ähnlich verlief der ganze Prozess, wenn die Tiere zuvor mit dem Serum subcutan behandelt worden waren und die Reinjektion in die Hornhautlamellen erfolgte.

Auf Grund dieser Versuche kommt Wessely zu der Ansicht, dass von der Hornhaut aus trotz oder sogar vielleicht gerade wegen ihres langsamen Stoffwechsels beim Kaninchen ausserordentlich leicht ausgesprochene Anaphylaxie zu erzeugen ist und dass im Stadium der Überempfindlichkeit die Hornhaut auf das gleiche Antigen lokal in Form einer parenchymatösen Keratitis reagiert. Diese Untersuchungen Wesselys habe ich im Rahmen der oben mitgeteilten Versuche mit

nachgeprüft, konnte aber die Beobachtungen Wesselys kaum je bestätigt finden.

Mehr schienen indes für die Pathogenese der luetischen Keratitis interstitialis die Feststellungen von Spirochäten in der Cornea bei hereditär-luetischen Früchten zu beweisen. So konnten Schlimpert (183), Bab (184 u. 185), Stock-Giercke (186), Grouven (187), Stephenson (188) u. A. die Spirochäten in der Hornhaut hereditär-luetischer Föten in grosser Anzahl feststellen. In allen Fällen handelte es sich aber um klinisch und anatomisch intakt aussehende Corneae.

E. v. Hippel veröffentlichte als erster einen Fall von Keratitis interstitialis bei einem kongenital-syphilitischen Fötus aus der 33. Schwangerschaftswoche, in dessen Cornea Schneider die Spirochaete pallida mittels der Levaditischen Methode nachgewiesen hatte. E. v. Hippel hatte die genaue histologische Untersuchung der Augen ausgeführt. Eine Hornhauttrübung war bei dem totgeborenen Kinde nicht festgestellt worden. Nach dem histologischen Befunde E. v. Hippels handelte es sich um eine sichere, intrauterin entstandene Keratitis interstitialis. Ohne die mikroskopische Untersuchung wäre die Diagnose, wie besonders erwähnt wird, allerdings gar nicht zu stellen gewesen.

Unter Berücksichtigung der Tatsachen, dass einerseits die Spirochaete pallida auch in der normalen Cornea kongenital-Syphilitischer vorkommt, ohne daselbst irgendwelche Veränderungen zu verursachen, anderseits von mir im abgeschabten Material von menschlicher Keratitis interstitialis die Spirochaete pallida nicht aufgefunden werden konnte, schliesst E. v. Hippel mit aller Vorsicht folgendermassen: „Der Nachweis der Spirochäte in der parenchymatös entzündeten Hornhaut spricht in Verbindung mit dem Ergebnis der experimentellen Untersuchungen mit hoher Wahrscheinlichkeit, aber noch nicht mit hoher Sicherheit dafür, dass die Einwanderung der Parasiten in die Cornea Vorbedingung zum Zustandekommen derselben ist. Es wird sich aber wahrscheinlich bei der Keratitis parenchymatosa nicht um eine sogenannte metasyphilitische, sondern um eine echt luetische Entzündung des Hornhautgewebes handeln, deren histologische Besonderheiten durch die Struktur des letzteren bedingt sein müssen.“ v. Hippel erwähnt dann noch, dass bei der syphilitischen Keratitis interstitialis, wenn sie das fötale Auge betraf, nach den bisherigen Untersuchungen besonders die vorderen Hornhautschichten befallen waren, während sonst gewöhnlich die mittleren und tieferen stärker ergriffen sind.

Die Beweiskette für die oben citierte Annahme E. v. Hippels bezüglich der Entstehung der Keratitis interstitialis glaubte Igersheimer durch den Nachweis der Spirochäte bei einem sicher hereditär luetischen, 14 jährigen Menschen geschlossen zu haben.

Der von Igersheimer daraus gezogenen, wichtigen Schlussfolgerung wegen möchte ich den Fall hier ausführlich wiedergeben. Es handelte sich um einen 14 Jahre alten Knaben. 3. Kind. Angeblich gesunde Eltern. Ältestes Kind (20 Jahre alt) seit 8 Jahren an „Knochenfrass" leidend. 2. Tochter gesund. Nach dem Patienten eine Totgeburt.

Zähne des Patienten, besonders des Unterkiefers, ziemlich schlecht, ohne aber ausgesprochenen Hutchinsonschen Typus zu zeigen. Urin $^1/_2$ ‰ Eiweiss — möglicherweise orthotische Albuminurie. Leichte Mitralinsuffizienz. Hypertrophie des Cor nach links. Wassermannsche Reaktion bei dem Patienten sowie der Mutter positiv, Pirquet negativ.

Das rechte Auge blass, temporal oben findet sich eine parenchymatös getrübte Hornhautpartie mit intensiver, tiefer Vaskularisation und Gewebsverdickung. Die Trübung hat Dreiecksform. Die Spitze des Dreiecks reicht bis an den Pupillarrand. Bei genauester Betrachtung am Hornhautmikroskop auch zentral von der makroskopisch sichtbaren Trübung noch kleinste, im Parenchym gelegene Fleckchen. Pupillargebiet frei. Pupillarreaktion normal, ebenso ophthalmoskopisch zentral und peripher. Linkes Auge normal. Beiderseits $S = {^5/_5}$.

19. II. 1910. Operation (Prof. v. Hippel). Es soll durch möglichstes Abtragen der erkrankten Hornhautpartie der Versuch gemacht werden, das Fortschreiten des Entzündungsprozesses hintanzuhalten. Durch zwei spitzwinklig sich vereinigende Schnitte, im durchsichtigen Teil der Hornhaut angelegt, wird die getrübte Zone umschnitten und etwas unterminiert. Durch schabende Züge mit der Lanze wird dann die keilförmige, erkrankte Partie ohne Perforation der Hornhaut abgetragen. Man gewinnt dabei den Eindruck, dass die tiefsten Hornhautschichten, die nicht mit fortgenommen werden können, ebenfalls pathologisch verändert sind. Diese werden kauterisiert und der Defekt wird mit einem Conjunctivallappen gedeckt.

3. III. 1910. Vielleicht ein minimales Weiterschreiten des Prozesses.

12. III. 1910. Die ursprünglich getrübte Partie bedeutend aufgehellt, fast ganz durchsichtig. Zur Seite des Operationsschnittes findet sich, besonders im oberen Teil der Hornhaut eine feine, getrübte Zone. Rechts $S = {^5/_5}$.

13. IV. 10. Kein Weiterschreiten des Prozesses in der Zwischenzeit. Hornhaut ganz durchsichtig.

In den excidierten, nach Levaditi imprägnierten Stückchen Cornea fand Igersheimer neben mehreren verdächtigen Stellen ein angeblich absolut einwandfreies Exemplar einer Spirochaete pallida. Diese Spirochäte lag in der Umgebung eines Gefässes, ohne aber in irgendeiner Beziehung zu der Gefässwandung zu stehen.

Unter verdächtigen Stellen meint Igersheimer nach Levaditi tiefschwarz gefärbte, aus nur 2 oder 3 Windungen bestehende Ge-

bilde. Diese Gebilde mit Grouven als Rudimente von Spirochäten anzusehen, halte ich auf Grund von zahlreichen Untersuchungen mit der Levaditischen Methode für durchaus unzulässig. Denn gerade bei der Levaditischen Silberimprägnation findet man ausserordentlich viele Niederschläge, die, falls sich einmal in den Zellgrenzen oder Lymphspalten Silber niedergeschlagen hat, 2 oder 3 Windungen von Spirochäten gleichen können. Man darf deshalb nur ganz einwandfreie Exemplare der Spirochaete pallida mit grösster Vorsicht für die Diagnose Lues verwerten, will man nicht das ganze Levaditische Verfahren für die Feststellung der Spirochäte und damit der Lues diskreditieren.

Durch den positiven Nachweis eines einzigen, angeblich einwandfreien Exemplars der Spirochaete pallida in der parenchymatös erkrankten Hornhaut bei einem hereditär-luetischen Menschen viele Jahre nach der Infektion ist nach Igersheimer die Vermutung zur Gewissheit geworden, dass die Lueserreger die Vorbedingung zur Erzeugung des spezifischen Hornhautprozesses sind.

Auf dem Nachweis einer einzigen Spirochäte in der parenchymatös erkrankten Hornhaut eines 14 jährigen hereditär-luetischen Knaben den Satz aufzubauen, das Entstehen der Keratitis interstitialis ist an die Anwesenheit der Lueserreger in der Cornea gebunden, halte ich für sehr gewagt, um so mehr, als zahlreiche klinische Tatsachen gegen eine solche Annahme sprechen. Mich hat der Befund Igersheimers jedenfalls nicht von der Richtigkeit seines Beweises überzeugen können.

Tatsächlich führen Igersheimer denn auch seine Schlussfolgerungen zu etwas vagen Hypothesen hinsichtlich der Entstehung der Keratitis interstitialis, da, wie schon ausgeführt, die acquirierte Lues als ätiologisches Moment nach seiner Meinung für die Entstehung der menschlichen Keratitis interstitialis nicht in Frage kommt. Aus der Tatsache, dass die Spirochäten sich in fötalen Hornhäuten in grosser Menge finden, sie ausserdem exquisit sesshaft sind, schliesst Igersheimer, dass im allgemeinen bei dem halb oder ganz erwachsenen Menschen Spirochäten nicht aus dem Blutkreislauf in die Hornhaut gelangen, sondern dass sie von der fötalen Zeit her noch in der Cornea nisten. Es könnte bei einem Menschen, der eine frische Lues acquiriert hat, die Immunität verloren gegangen sein, und doch könnten noch einige Spirochäten aus der fötalen Zeit her in der Hornhaut schlummern.

Auf das Unwahrscheinliche dieser Annahme habe ich bereits

weiter oben hingewiesen, vor allem ist gar nicht einzusehen, warum die Spirochäten der acquirierten Lues, wenn nun einmal die Gegenwart von Spirochäten in der Cornea für die Entstehung der interstitiellen Keratitis notwendig sein soll und, da die Gefässlosigkeit der Hornhaut das Hindernis für die Einwanderung derselben nicht abgeben kann, beim Erwachsenen nicht in die Hornhaut einwandern sollen.

Igersheimer hält es für denkbar, dass Traumen und ähnliche Gelegenheitsursachen, ferner auch Ernährungsstörungen allgemeiner Art einen gewissen Reiz auf die Mikrobien ausüben und damit den Anstoss zur Aktivierung des Hornhautprozesses geben können, besonders wenn man nach der Vermutung von Axenfeld und Stock den Tod der Spirochäten zur Vorbedingung ihrer Giftwirkung machen wollte.

Aus dem Nachweis einer einzigen Spirochäte in einer interstitiell entzündeten Hornhaut so weitgehende Schlüsse zu ziehen, wie es Igersheimer getan hat, ist eine Unzulässigkeit, die darzutun wohl keiner allzu breiten Ausführung bedarf, um so mehr, als auch E. v. Hippel für den von ihm untersuchten Fall von fötaler, interstitieller Hornhautentzündung zugibt, dass eine grosse Ähnlichkeit der von ihm festgestellten Spirochäten mit den Abbildungen von W. Schulze nicht in Abrede zu stellen sei. Nach W. Schulze (189) nämlich entbehrt es des Beweises, dass es sich bei den mit der Silbermethode dargestellten und als Spirochäten gedeuteten schwarzen Spiralen wirklich nur um Spirochäten handelt. Denn in der nicht syphilitisch infizierten Kaninchencornea ist ihm seiner Ansicht nach der Nachweis gelungen, dass vor allem die Nervenendfibrillen zu Verwechslung mit Spirochäten Anlass geben können. Bei reichlicher Anwesenheit von Spirochäten wird es im allgemeinen bei einiger Kenntnis derselben nicht schwer halten, die Spirochaete pallida eindeutig und zweifellos auch in Präparaten, die nach der Levaditi-Methode impägniert sind, von Niederschlägen und Nervenendigungen zu unterscheiden. Doch bei dem Nachweise nur eines einzigen Exemplares einer Spirochaete pallida ist die Verwechslung mit einer Nervenendfibrille, die bei der Silbermethode auch einmal eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Spirochaete pallida haben kann, schon eher möglich. Auch können bei der Silberimprägnierung überall zahlreiche Niederschläge die Wände der sogenannten Saftspalten der Cornea reichlich auskleiden und so im Schnitt als zusammenhängende Linien imponieren, die man bei schwacher Vergrösserung für Spirochäten halten könnte.

Ich selbst hatte im März 1910 Gelegenheit, bei einem $4^1/_2$ Mo-

nate alten, hereditär-luetischen Kinde die an Keratitis interstitialis erkrankte Hornhaut zu untersuchen. Es ist mir gelungen, mittels der Levaditi-Methode in derselben Spirochäten nachzuweisen und zwar in ziemlich reichlicher Menge, so dass mein Befund die Ansichten Igersheimers, mehr als seine eigenen Untersuchungen es tun, zu bestätigen oder vielmehr zu beweisen im stande wäre, würde ich nicht meinen Befunden in dem angezogenen Falle eine andere Deutung beilegen, und zwar auf Grund früherer sowie späterer Untersuchungen an mehrfachem, aus menschlicher, interstitiell entzündeter Hornhaut entnommenen Material, die mittels der Dunkelfeldmethode ausgeführt wurden und ein wesentlich anderes Resultat zeitigten. Zunächst möchte ich den immerhin interessanten, wenn auch etwas atypischen Fall von Keratitis interstitialis hier in extenso wiedergeben. Diesen Fall habe ich bisher nicht veröffentlicht, weil ich die bei ihm erhobenen Befunde nicht ohne weiteres mit meinen früheren Untersuchungsresultaten in Einklang bringen konnte, anderseits aus Anlass des Nachweises von Spirochäten in der interstitiell entzündeten menschlichen Hornhaut zunächst noch weitere Untersuchungen ausführen wollte.

24. II. 10. Vera G., Schulreiterintochter, $4^1/_2$ Monate.

Zunächst Patientin der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in der Charité.

25. II. 10. Verlegung in die Augenklinik wegen der schweren entzündlichen Erscheinungen an beiden Augen.

Mutter angeblich gesund, Bräutigam der Mutter (Vater des Kindes) vor 5—6 Jahren krank, hat Spritz- und Schmierkuren durchgemacht.

Patientin erstes Kind. Von der Geburt an Schniefen, das in der letzten Zeit stärker geworden ist. 5 Wochen nach der Geburt trat ein Ausschlag auf. Haut ohne Erscheinungen. Geringe Desquamation an Händen und Füssen. Innere Organe: Leib etwas aufgetrieben, Leber überragt um zwei Querfinger breit den Rippenbogen. Starke Coryza.

Augenbefund: Aus beiden Lidspalten wird ein zähes, bräunliches Sekret abgesondert, das in den Augenwinkeln zu gelblich-bräunlichen Schüppchen antrocknet. Die Conjunctiva palpebrarum zeigt geringe Rötung. Mikroskopisch zahlreiche Xerosebacillen im Conjunctivalsekret nachweisbar. Rechts pericorneale Injektion. Die Cornea zeigt ein diffuse, in der Tiefe liegende Trübung, die, wie man bei stärkerer Lupenbetrachtung erkennen kann, sich aus einzelnen kleineren grauweissen Infiltraten zusammensetzt. Die Oberfläche der Hornhaut ist glatt und spiegelnd. Im Pupillargebiet sieht man eine am vorderen Linsenpol gelegene stecknadelkopfgrosse, weisse Stelle (Cataracta polaris anterior). Daneben noch 3 kleine Trübungen. Einblick ins Augeninnere nicht möglich.

Links starke pericorneale Injektion. Iris sehr verfärbt, Pupille eng. Im Pupillargebiet eine die Pupillaröffnung zum grössten Teil verschliessende

Exsudation. Kataraktöse Trübungen in der Linse. In der Gegend des Kammerwinkels weist die Iris zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse rote Flecken auf (kleine Papeln). Bei Lupenbetrachtung erkennt man an der Descemetschen Membran zahlreiche Präcipitate.

Diagnose: Rechts Keratitis interstitialis. Cataracta polaris anterior. Links Iridocyclitis, Occlusio pupillae, Cataracta complicata. Beiderseits Conjunctivitis.

Lues hereditaria. Coryza.

Wassermannsche Reaktion bei Mutter und Kind stark positiv.

27. II. 10. Exitus letalis.

28. II. 10. Sektion. Todesursache: Angeborene Syphilis, akute Enteritis, Gumma im linken Leberlappen, perihepatitische Verwachsungen, peripleuritische Verwachsungen.

In der nach Levaditi behandelten Hornhaut des rechten Auges konnte ich, soweit die Silberimprägnation die Struktur sowie das histologische Bild der Hornhaut nicht verwischt hatte, an vereinzelten Stellen einen geringen Epitheldefekt nachweisen. Die Hornhaut zeigt zahlreiche Leukocyten eingewandert. Im ganzen Parenchym derselben findet sich eine diffuse zellige Infiltration, indes mehr in den oberflächlichen Schnitten als in den hinteren, die mehr und mehr ein normales Aussehen zeigen. Insofern stimmt mein Befund mit den Hippelschen Erhebungen an der interstitiell entzündeten Hornhaut Neugeborener überein.

In den Schnitten unmittelbar unter dem Epithel der Hornhaut findet man vereinzelte Spirochäten, zahlreichere kommen schon auf den dann folgenden Schnitten zu Gesicht. In manchen Gesichtsfeldern finden sich 4—5 Spirochäten. In den tieferen Schichten der Hornhaut konnte ich indes trotz genauester Durchsuchung Spirochäten nicht mehr auffinden. In der Iris sowie in Chorioidea und Retina habe ich nach Spirochäten vergeblich gesucht (vgl. Fig. 13—22, Taf. XV). Die Präparate dieses Falles wurden der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 15. Dezember 1910 gelegentlich eines Vortrages von Flemming über: „Wirkung des Präparates 606 auf das Auge“ gezeigt.

In der Hornhaut des linken Auges wurden Spirochäten vollkommen vermisst. Iris und Ciliarkörper bieten die Zeichen einer frischen luetischen Entzündung dar mit ausgesprochenen Gefässveränderungen. An einzelnen Stellen kann man degenerative Veränderungen wahrnehmen. Spirochäten wurden in allen Teilen des linken Auges vergeblich gesucht.

Auf den ersten Blick könnte mein Befund am rechten Auge als Beweis für die Igersheimersche Ansicht herangezogen werden, dass die Einwanderung von Spirochäten in die Cornea eine Vorbedingung für das Zustandekommen einer interstitiellen Keratitis luetica ist. Jedoch ist bei dem vorliegenden Fall wohl zu berücksichtigen, dass es sich nicht um eine sogenannte reine primäre Form der interstitiellen Keratitis handelt. Einmal ist das Auftreten der letzteren in einem so frühen Alter — Patientin war $4\frac{1}{2}$ Monate alt — eine

ausserordentliche Seltenheit, dann aber bietet das rechte Auge ausser der Keratitis interstitialis noch Entwicklungsstörungen in Form einer Cataracta polaris anterior dar. Auf dem linken Auge bestehen schwere luetische Entzündungen der Iris mit hochgradigen sekundären Erscheinungen in Gestalt einer Cataracta complicata sowie einer Occlusio pupillae. Das Kind bietet ferner die Zeichen schwerster hereditärer Lues mit hochgradiger allgemeiner Ernährungsstörung, was auch in der vorhandenen Conjunctivitis mit fast in Reinkultur vorkommenden Xerosebacillen zum Ausdruck kommt. Schon nach 2 Tagen klinischer Beobachtung erfolgt der Exitus infolge ausgesprochenster luetischer Veränderungen an inneren Organen. Wir können diesen Fall also wohl kaum in Parallele stellen, was die Keratitis interstitialis betrifft, mit den sonstigen primären Formen der letzteren. Wahrscheinlich würde man bei dem Kinde auch in den inneren Organen zahlreiche Spirochäten haben auffinden können. Durch ein Versehen war mir von den inneren Organen, namentlich von der Leber, kein Material für dahingehende Untersuchungen überlassen worden. Das Vorhandensein von Spirochäten in der Cornea des rechten Auges werden wir wohl am meisten noch in Parallele stellen können mit den Spirochätenbefunden in den Hornhäuten syphilitischer Neugeborener. Mit andern Worten: die Gegenwart der Spirochäten in der rechten Hornhaut der Patientin dürfte für die Entstehung der interstitiellen Keratitis in diesem Fall ohne Belang gewesen sein.

Für die Erklärung der Pathogenese der primären menschlichen Keratitis interstitialis wird also der positive Spirochätenbefund in der rechten Cornea dieses Falles ausscheiden müssen.

Wichtig dagegen ist das Fehlen von Spirochäten in der linken Hornhaut. Nach der Ansicht Igersheimers von der Entstehung der menschlichen Keratitis interstitialis müssten sich bei allen hereditär Syphilitischen Spirochäten in der Hornhaut vorfinden, also auch in dem vorliegenden Falle in der linken Hornhaut, da ja bei dem Kinde, wie die Sektion erwiesen hat, schwerste Lues hereditaria vorlag. Dass sich nun tatsächlich nicht bei allen hereditär Syphilitischen Spirochäten in der Cornea auffinden lassen, lehrten mich Untersuchungen an Hornhäuten von drei hereditär syphilitischen, gleich nach der Geburt verstorbenen Kindern, deren Augen Herr Geheimrat Prof. Orth sowie Herr Prof. Beitzke mir für meine Forschungen in liebenswürdiger Weise überliessen, wofür ich ihnen auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Alle 6 Hornhäute sind von mir nach der Levaditi-Methode imprägniert und dann auf das sorgfältigste auf Spirochäten

durchsucht worden. In keinem der drei Fälle habe ich Spirochäten nachweisen können. Es dürfte durch diese negativen Befunde die Annahme Igersheimers stark erschüttert werden.

Bestünde aber die Ansicht Igersheimers, dass die interstitielle Keratitis eine echt luetische Erkrankung ist, mithin in der interstitiell infiltrierten Hornhaut Spirochäten notwendigerweise vorhanden sein müssen, zu Recht, so müsste man bei genaueren Untersuchungen, die sich über eine grössere Anzahl von Fällen erstrecken, doch einmal Spirochäten in der frisch entzündeten Cornea nachweisen können. Diese Untersuchungen sind von mir im Laufe der beiden letzten Jahre eingehend ausgeführt worden.

In Fällen von frischer Keratitis habe ich aus der Hornhaut teils mit der Lanze oder dem Skalpell, teils mit dem v. Hippelschen Hornhauttrepan Material entnommen nicht nur aus den oberflächlichen Schichten, sondern auch aus den tieferen Schichten der Hornhaut. Dass bei diesen Untersuchungen natürlich der erste medizinische Grundsatz: primum nihil nocere, gewahrt werden musste, bedarf wohl kaum einer Erwähnung.

Gelegentlich einer Hornhauttransplantation, die wegen dichter, nach einer interstitiellen Keratitis zurückgebliebener, das Sehvermögen höchstgradig herabsetzender Hornhauttrübungen ausgeführt worden war, konnten wir die Beobachtung machen, wie ich (190) das an anderer Stelle schon erwähnt habe, dass wenige Tage nach der zentral ausgeführten Keratoplastik die stark getrübte Hornhautperipherie sich deutlich aufgehellt hatte und auch später sich noch immer mehr aufhellte.

In einem andern Falle (Nr. 14 der Tabelle) haben wir aus therapeutischen Gründen wegen dichter, nach Keratitis interstitialis restierender Hornhauttrübungen mit dem Hornhauttrepan die Cornea bis auf die Descemetsche Membran durchschlagen, ohne das Stück herauszunehmen. Auch hier setzte zunächst ein starker Reizzustand mit sehr lebhafter Vaskularisation nach dem Circumcisionsring zu ein, dann aber trat eine deutliche Aufhellung der überaus dicht getrübten Hornhautperipherie auf.

Es kann also durch eine Entnahme von Hornhautsubstanz, wenn man bei klinischer Aufnahme die Patienten für einige Zeit unter Occlusivverband halten kann, nicht nur nicht geschadet, sondern viel eher genützt werden, wie mich meine weiteren Untersuchungen in dieser Frage auch ferner gelehrt haben.

Igersheimer glaubte in dem von ihm mittgeteilten Fall durch die Excision der getrübten Hornhautschicht eine Kupierung des ent-

ausserordentliche Seltenheit, dann aber bietet das rechte Auge ausser der Keratitis interstitialis noch Entwicklungsstörungen in Form einer Cataracta polaris anterior dar. Auf dem linken Auge bestehen schwere luetische Entzündungen der Iris mit hochgradigen sekundären Erscheinungen in Gestalt einer Cataracta complicata sowie einer Occlusio pupillae. Das Kind bietet ferner die Zeichen schwerster hereditärer Lues mit hochgradiger allgemeiner Ernährungsstörung, was auch in der vorhandenen Conjunctivitis mit fast in Reinkultur vorkommenden Xerosebacillen zum Ausdruck kommt. Schon nach 2 Tagen klinischer Beobachtung erfolgt der Exitus infolge ausgesprochenster luetischer Veränderungen an inneren Organen. Wir können diesen Fall also wohl kaum in Parallele stellen, was die Keratitis interstitialis betrifft, mit den sonstigen primären Formen der letzteren. Wahrscheinlich würde man bei dem Kinde auch in den inneren Organen zahlreiche Spirochäten haben auffinden können. Durch ein Versehen war mir von den inneren Organen, namentlich von der Leber, kein Material für dahingehende Untersuchungen überlassen worden. Das Vorhandensein von Spirochäten in der Cornea des rechten Auges werden wir wohl am meisten noch in Parallele stellen können mit den Spirochätenbefunden in den Hornhäuten syphilitischer Neugeborener. Mit andern Worten: die Gegenwart der Spirochäten in der rechten Hornhaut der Patientin dürfte für die Entstehung der interstitiellen Keratitis in diesem Fall ohne Belang gewesen sein.

Für die Erklärung der Pathogenese der primären menschlichen Keratitis interstitialis wird also der positive Spirochätenbefund in der rechten Cornea dieses Falles ausscheiden müssen.

Wichtig dagegen ist das Fehlen von Spirochäten in der linken Hornhaut. Nach der Ansicht Igersheimers von der Entstehung der menschlichen Keratitis interstitialis müssten sich bei allen hereditär Syphilitischen Spirochäten in der Hornhaut vorfinden, also auch in dem vorliegenden Falle in der linken Hornhaut, da ja bei dem Kinde, wie die Sektion erwiesen hat, schwerste Lues hereditaria vorlag. Dass sich nun tatsächlich nicht bei allen hereditär Syphilitischen Spirochäten in der Cornea auffinden lassen, lehrten mich Untersuchungen an Hornhäuten von drei hereditär syphilitischen, gleich nach der Geburt verstorbenen Kindern, deren Augen Herr Geheimrat Prof. Orth sowie Herr Prof. Beitzke mir für meine Forschungen in liebenswürdiger Weise überliessen, wofür ich ihnen auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Alle 6 Hornhäute sind von mir nach der Levaditi-Methode imprägniert und dann auf das sorgfältigste auf Spirochäten

durchsucht worden. In keinem der drei Fälle habe ich Spirochäten nachweisen können. Es dürfte durch diese negativen Befunde die Annahme Igersheimers stark erschüttert werden.

Bestünde aber die Ansicht Igersheimers, dass die interstitielle Keratitis eine echt luetische Erkrankung ist, mithin in der interstitiell infiltrierten Hornhaut Spirochäten notwendigerweise vorhanden sein müssen, zu Recht, so müsste man bei genaueren Untersuchungen, die sich über eine grössere Anzahl von Fällen erstrecken, doch einmal Spirochäten in der frisch entzündeten Cornea nachweisen können. Diese Untersuchungen sind von mir im Laufe der beiden letzten Jahre eingehend ausgeführt worden.

In Fällen von frischer Keratitis habe ich aus der Hornhaut teils mit der Lanze oder dem Skalpell, teils mit dem v. Hippelschen Hornhauttrepan Material entnommen nicht nur aus den oberflächlichen Schichten, sondern auch aus den tieferen Schichten der Hornhaut. Dass bei diesen Untersuchungen natürlich der erste medizinische Grundsatz: primum nihil nocere, gewahrt werden musste, bedarf wohl kaum einer Erwähnung.

Gelegentlich einer Hornhauttransplantation, die wegen dichter, nach einer interstitiellen Keratitis zurückgebliebener, das Sehvermögen höchstgradig herabsetzender Hornhauttrübungen ausgeführt worden war, konnten wir die Beobachtung machen, wie ich (190) das an anderer Stelle schon erwähnt habe, dass wenige Tage nach der zentral ausgeführten Keratoplastik die stark getrübte Hornhautperipherie sich deutlich aufgehellt hatte und auch später sich noch immer mehr aufhellte.

In einem andern Falle (Nr. 14 der Tabelle) haben wir aus therapeutischen Gründen wegen dichter, nach Keratitis interstitialis restierender Hornhauttrübungen mit dem Hornhauttrepan die Cornea bis auf die Descemetsche Membran durchschlagen, ohne das Stück herauszunehmen. Auch hier setzte zunächst ein starker Reizzustand mit sehr lebhafter Vaskularisation nach dem Circumcisionsring zu ein, dann aber trat eine deutliche Aufhellung der überaus dicht getrübten Hornhautperipherie auf.

Es kann also durch eine Entnahme von Hornhautsubstanz, wenn man bei klinischer Aufnahme die Patienten für einige Zeit unter Occlusivverband halten kann, nicht nur nicht geschadet, sondern viel eher genützt werden, wie mich meine weiteren Untersuchungen in dieser Frage auch ferner gelehrt haben.

Igersheimer glaubte in dem von ihm mittgeteilten Fall durch die Excision der getrübten Hornhautschicht eine Kupierung des ent-

ausserordentliche Seltenheit, dann aber bietet das rechte Auge ausser der Keratitis interstitialis noch Entwicklungsstörungen in Form einer Cataracta polaris anterior dar. Auf dem linken Auge bestehen schwere luetische Entzündungen der Iris mit hochgradigen sekundären Erscheinungen in Gestalt einer Cataracta complicata sowie einer Occlusio pupillae. Das Kind bietet ferner die Zeichen schwerster hereditärer Lues mit hochgradiger allgemeiner Ernährungsstörung, was auch in der vorhandenen Conjunctivitis mit fast in Reinkultur vorkommenden Xerosebacillen zum Ausdruck kommt. Schon nach 2 Tagen klinischer Beobachtung erfolgt der Exitus infolge ausgesprochenster luetischer Veränderungen an inneren Organen. Wir können diesen Fall also wohl kaum in Parallele stellen, was die Keratitis interstitialis betrifft, mit den sonstigen primären Formen der letzteren. Wahrscheinlich würde man bei dem Kinde auch in den inneren Organen zahlreiche Spirochäten haben auffinden können. Durch ein Versehen war mir von den inneren Organen, namentlich von der Leber, kein Material für dahingehende Untersuchungen überlassen worden. Das Vorhandensein von Spirochäten in der Cornea des rechten Auges werden wir wohl am meisten noch in Parallele stellen können mit den Spirochätenbefunden in den Hornhäuten syphilitischer Neugeborener. Mit andern Worten: die Gegenwart der Spirochäten in der rechten Hornhaut der Patientin dürfte für die Entstehung der interstitiellen Keratitis in diesem Fall ohne Belang gewesen sein.

Für die Erklärung der Pathogenese der primären menschlichen Keratitis interstitialis wird also der positive Spirochätenbefund in der rechten Cornea dieses Falles ausscheiden müssen.

Wichtig dagegen ist das Fehlen von Spirochäten in der linken Hornhaut. Nach der Ansicht Igersheimers von der Entstehung der menschlichen Keratitis interstitialis müssten sich bei allen hereditär Syphilitischen Spirochäten in der Hornhaut vorfinden, also auch in dem vorliegenden Falle in der linken Hornhaut, da ja bei dem Kinde, wie die Sektion erwiesen hat, schwerste Lues hereditaria vorlag. Dass sich nun tatsächlich nicht bei allen hereditär Syphilitischen Spirochäten in der Cornea auffinden lassen, lehrten mich Untersuchungen an Hornhäuten von drei hereditär syphilitischen, gleich nach der Geburt verstorbenen Kindern, deren Augen Herr Geheimrat Prof. Orth sowie Herr Prof. Beitzke mir für meine Forschungen in liebenswürdiger Weise überliessen, wofür ich ihnen auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Alle 6 Hornhäute sind von mir nach der Levaditi-Methode imprägniert und dann auf das sorgfältigste auf Spirochäten

durchsucht worden. In keinem der drei Fälle habe ich Spirochäten nachweisen können. Es dürfte durch diese negativen Befunde die Annahme Igersheimers stark erschüttert werden.

Bestünde aber die Ansicht Igersheimers, dass die interstitielle Keratitis eine echt luetische Erkrankung ist, mithin in der interstitiell infiltrierten Hornhaut Spirochäten notwendigerweise vorhanden sein müssen, zu Recht, so müsste man bei genaueren Untersuchungen, die sich über eine grössere Anzahl von Fällen erstrecken, doch einmal Spirochäten in der frisch entzündeten Cornea nachweisen können. Diese Untersuchungen sind von mir im Laufe der beiden letzten Jahre eingehend ausgeführt worden.

In Fällen von frischer Keratitis habe ich aus der Hornhaut teils mit der Lanze oder dem Skalpell, teils mit dem v. Hippelschen Hornhauttrepan Material entnommen nicht nur aus den oberflächlichen Schichten, sondern auch aus den tieferen Schichten der Hornhaut. Dass bei diesen Untersuchungen natürlich der erste medizinische Grundsatz: primum nihil nocere, gewahrt werden musste, bedarf wohl kaum einer Erwähnung.

Gelegentlich einer Hornhauttransplantation, die wegen dichter, nach einer interstitiellen Keratitis zurückgebliebener, das Sehvermögen höchstgradig herabsetzender Hornhauttrübungen ausgeführt worden war, konnten wir die Beobachtung machen, wie ich (190) das an anderer Stelle schon erwähnt habe, dass wenige Tage nach der zentral ausgeführten Keratoplastik die stark getrübte Hornhautperipherie sich deutlich aufgehellt hatte und auch später sich noch immer mehr aufhellte.

In einem andern Falle (Nr. 14 der Tabelle) haben wir aus therapeutischen Gründen wegen dichter, nach Keratitis interstitialis restierender Hornhauttrübungen mit dem Hornhauttrepan die Cornea bis auf die Descemetsche Membran durchschlagen, ohne das Stück herauszunehmen. Auch hier setzte zunächst ein starker Reizzustand mit sehr lebhafter Vaskularisation nach dem Circumcisionsring zu ein, dann aber trat eine deutliche Aufhellung der überaus dicht getrübten Hornhautperipherie auf.

Es kann also durch eine Entnahme von Hornhautsubstanz, wenn man bei klinischer Aufnahme die Patienten für einige Zeit unter Occlusivverband halten kann, nicht nur nicht geschadet, sondern viel eher genützt werden, wie mich meine weiteren Untersuchungen in dieser Frage auch ferner gelehrt haben.

Igersheimer glaubte in dem von ihm mitgeteilten Fall durch die Excision der getrübten Hornhautschicht eine Kupierung des ent-

zündlichen Prozesses herbeigeführt zu haben. Das kann ich aus der von ihm mitgeteilten Krankengeschichte nicht entnehmen. Danach kam es unmittelbar nach der Excision noch zu einem Weiterschreiten der Infiltration. Dass man durch Excision der getrübten Hornhautpartie bei Keratitis interstitialis den Prozess kupieren könnte, muss ja bei dem ganzen Wesen, Beginn und Verlauf der Keratitis interstitialis als höchst unwahrscheinlich gelten. Igersheimer hätte das um so unwahrscheinlicher vorkommen müssen, als er die Einwanderung der Spirochäten in die Hornhaut für eine Vorbedingung der Keratitis interstitialis hält, um so mehr, als bei der experimentellen Kaninchenkeratitis, die er in gewissem Sinne für vorbildlich hält, um die Pathogenese der menschlichen Keratitis interstitialis zu erklären, die Spirochäten manchmal der nachfolgenden Trübung weit vorauseilen, wie Greeff und ich das in einem Fall von experimenteller Keratitis interstitialis nachweisen konnten und wie das ferner von verschiedenen Autoren auch von den Trypanosomen und den Leprabacillen festgestellt worden ist.

Die Heilwirkung der Excision besteht vielmehr, wie nach meinem Ermessen auch der Igersheimersche Fall dartut, in dem der Operation unmittelbar folgenden starken Reiz als einem lymphtreibenden Faktor. Die Excision oder Trepanation ist ein Lymphagogon, ein hyperämisierender Faktor, der ähnlich wie die Paracentese der vorderen Kammer wirkt. Auch v. Michel (191) empfiehlt die Paracentese in einigen Fällen von Keratitis interstitialis, weil dabei ähnliche Verhältnisse in bezug auf die Heilung zu beobachten sind wie bei der Punktion der Bauchhöhle bei der chronischen Peritonitis tuberculosa.

Bei einigen der Fälle, bei denen Material zur Untersuchung auf Spirochäten entnommen wurde und die nachher genauer angeführt werden sollen, genauer besonders hinsichtlich des klinischen Hornhautbefundes, habe ich nicht nur Material aus der Trübungszone, sondern teilweise auch noch aus klinisch gesund aussehenden Hornhautpartien entnommen, um damit der Möglichkeit zu begegnen, dass aus den infiltrierten Partien die Spirochäten bereits verschwunden sind, während sie sich dagegen in den der Trübungszone benachbarten Hornhautstellen in grosser Zahl vorfinden könnten.

Bei der Untersuchung des entnommenen Hornhautmaterials ging ich so vor, dass die Hornhautsubstanz zunächst in Kochsalzlösung möglichst fein zerteilt und dann auf Deckgläschen, die ich sofort mit Wachs umrandete, verteilt wurde. Sodann wurden die Präparate bei Dunkelfeldbelichtung, bei der einem ja kaum, wenn man über einige

Übung verfügt, Spirochäten entgehen können, auf das genaueste durchmustert. Dieses Verfahren hat ausserdem noch den Vorteil, dass man die Spirochäten wegen ihrer charakteristischen, lebhaften, bohrenden Bewegungen sofort und sicher von andern Beimengungen oder Bestandteilen, mit denen sie gelegentlich einmal verwechselt werden können, unterscheiden kann.

Um die zwischen den Hornhautlamellen eventuell befindlichen Spirochäten in ihrer Lebensfähigkeit nicht zu beeinträchtigen, entnahm ich bei allen Fällen das Material nicht in Lokalanästhesie, sondern im Ätherrausch.

In der Mehrzahl der Fälle habe ich einen Teil der herausgenommenen Hornhautsubstanz auch nach der Levaditischen Methode untersucht. Ferner habe ich in einem Fall etwas von dem excidierten Hornhautmaterial einem Hund und zwei Kaninchen in die Vorderkammer verimpft. Denn, sollten einem bei der mikroskopischen Untersuchung etwa vorhandene Spirochäten doch noch entgangen sein, so könnte durch einen eventuell positiv verlaufenden Tierversuch, bei dem man in der infiltrierten Hornhaut Spirochäten finden würde, der Nachweis geliefert werden, dass in der interstitiell getrübten Hornhaut des Menschen tatsächlich doch Spirochäten vorhanden waren.

Waren beide Augen erkrankt, so habe ich immer von der stärker entzündeten Hornhaut Material entnommen. Sämtliche Patienten, die vor der Entnahme noch nicht antiluetisch behandelt worden waren, boten eine positive Wassermannsche Reaktion dar. Auch sprachen Anamnese sowie sonstige Begleitsymptone für das Vorliegen von Lues.

Mikroskopische Untersuchungen.

Fall 1 (Fall 55 der Tabelle).

Margarete E., Fettwarenhändlerstochter, 6 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 8. XI. 10.

Linke Cornea milchglasartig getrübt, zentral etwas nach unten eine dichtere, dunkelgrau gefärbte, wolkige Infiltration.

Die Trübungen liegen in den tieferen Hornhautschichten. Vom inneren Hornhautrand geht eine sehr intensive Gefässeinwanderung nach dem Hornhautzentrum zu. Die Vaskularisation scheint als roter Streifen durch die Hornhaut hindurch.

Oben aussen wird mit der kleinsten Nummer des v. Hippelschen Hornhauttrepans ein Stück bis auf die Descemetsche Membran herausgeschlagen.

Die Untersuchung der Präparate im Dunkelfeld ergibt keine Spirochäten.

Fall 2 (Fall 56 der Tabelle).

Walter E., Kontorlehrling, 18 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 21. XI. 10.

Linke Hornhaut ist diffus in der Tiefe getrübt, die Oberfläche gestippt. Von allen Seiten entwickelt sich eine Tiefenvaskularisation. Mit der kleinsten Öffnung des Hornhauttrepans wird oben am Limbus in der am stärksten getrübten Zone ein Stück aus der Hornhaut herausgeschlagen.

Weder bei der Dunkelfeldmethode noch in den nach Levaditi behandelten Präparaten lassen sich Spirochäten nachweisen.

6. XII. 10. Materialentnahme aus der rechten Hornhaut, die sich inzwischen auch interstitiell getrübt hat.

Rechte Hornhaut zeigt fast in toto eine in der Tiefe liegende diffuse Trübung, die besonders stark in der unteren Hornhautpartie ausgeprägt ist.

Im unteren Hornhautabschnitt wird mit dem Skalpell von der Hornhaut substanz etwas abgekratzt und dann mittels der Dunkelfeldmethode untersucht.

Spirochäten werden auch hier nicht gefunden.

Fall 3 (Fall 57 der Tabelle).

Gertrud D., Hausdienertochter, $2^1/_2$ Jahre.

Tag der Materialentnahme: 7. XII. 10.

Auf dem rechten Auge schiebt sich vom unteren Limbus eine in der Tiefe der Hornhaut liegende, Dreiecksform zeigende Trübung bis fast gegen die Mitte derselben vor. Hornhautoberfläche rauh. Am unteren Limbus Beginn einer Tiefenvaskularisation.

Vom unteren Teil der Hornhaut wird mit dem Skalpell Material abgeschabt und im Dunkelfeld untersucht. (7 Präparate.)

Spirochäten werden nicht gefunden.

Fall 4 (Fall 41 der Tabelle).

Luise E., Kellnertochter, 8 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 12. XII. 10.

Rechts schiebt sich eine in der Tiefe liegende diffuse Trübung vom unteren Limbus bis gegen die Mitte der Hornhaut vor. Am unteren Limbus beginnt eine in der Tiefe liegende Gefässbildung sich zu entwickeln.

Mit Skalpell Entnahme von Hornhautsubstanz aus dem unteren Abschnitt, 5 Dunkelfeldpräparate, 1 Burripräparat.

Spirochäten werden nicht gefunden.

Fall 5 (Fall 61 der Tabelle).

Karl H., Maurersohn, 7 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 31. XII. 10.

Rechts scheibenförmige Keratitis interstitialis im zentralen Teil der Hornhaut.

Oben aussen wird mit dem Hippelschen Hornhauttrepan ein Stück aus der Hornhaut herausgeschlagen, das über den Limbus nach aussen sich erstreckt und nach innen mit dem Skalpell noch etwas verlängert wurde, so dass das excidierte Stück sowohl infiltrierte als klare Hornhautsubstanz enthielt. In den Zupfpräparaten, die mittels der Dunkelfeldmethode untersucht wurden, fanden sich keine Spirochäten. Auch in den nach Levaditi imprägnierten Präparaten wurden Spirochäten vermisst.

Fall 6 (Fall 66 der Tabelle).

Elfriede S., Graveurstochter, 8 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 8. II. 11.

Links Keratitis interstitialis mit dichten, über die ganze Hornhaut sich erstreckenden, in der Tiefe liegenden Infiltrationen.

Oben aussen wird mit dem Trepan ein Stück aus der Hornhaut bis fast auf die Descemetsche Membran herausgenommen.

In diesem Falle wurde auch vom Grunde der Wunde, nachdem einige Minuten seit Herausnahme des Stückes verstrichen waren, noch Material abgeschabt, um in dem letzteren ev. noch sicherer als in der mit dem Trepan entnommenen Hornhautsubstanz Spirochäten vorzufinden. Denn nach Analogie mit der Entnahme von Material aus Primäraffekten oder Papeln musste man annehmen, dass Lymphe auf den Grund der Wunde austreten würde und dass in dieser Lymphe, wenn überhaupt Spirochäten in der Hornhaut vorhanden waren, sich die letzteren auch finden würden.

In sämtlichen Präparaten, die sowohl nach der Dunkelfeldmethode als auch nach dem Levaditischen Verfahren untersucht wurden, fanden sich keine Spirochäten.

Fall 7 (Fall 67 der Tabelle).

Minna S., Schneidersfrau, 31 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 12. II. 11.

Links dichte, in der Tiefe liegende Hornhauttrübung, besonders in der unteren Hälfte. Entwicklung einer Gefässbildung von unten.

Links innen unten wird mit dem Trepan ein tiefes Stück aus der Hornhaut herausgenommen. Ebenso werden mit Material vom Grunde der Wunde Präparate angefertigt.

Weder in Burrischen Tuschepräparaten noch in Ausstrichpräparaten, die nach der Dunkelfeldmethode untersucht werden, noch in nach Levaditi imprägnierten Präparaten konnten Spirochäten nachgewiesen werden.

Fall 8 (Fall 74 der Tabelle).

Luise K., Schachtmeistertochter, 14 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 28. IV. 11.

Rechts Keratitis interstitialis annularis.

Die Infiltrationen liegen ganz in der Tiefe, scheinbar, soweit man das an der Zeissschen Hornhautlupe entscheiden kann, unmittelbar über der Descemetschen Membran. Nur ein ganz schmaler Saum der Hornhaut bleibt frei, durch den man die Iris erkennen kann.

Oben aussen mit Lanze und Skalpell Entnahme von Material.

In 8 Dunkelfeldpräparaten waren Spirochäten nicht vorhanden.

Fall 9 (Fall 76 der Tabelle).

Ella K., Arbeitertochter, 9 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 12. VI. 11.

Rechts sehr stark ausgesprochene Keratitis interstitialis mit dichten, in der Tiefe liegenden Infiltrationsherden, namentlich in der unteren Hälfte der Cornea. Keine Tiefenvaskularisation.

Oben am Limbus wird ein Stück Hornhaut mit Trepan entfernt.

Linke Hornhaut ist diffus in der Tiefe getrübt, die Oberfläche gestippt. Von allen Seiten entwickelt sich eine Tiefenvaskularisation. Mit der kleinsten Öffnung des Hornhauttrepans wird oben am Limbus in der am stärksten getrübten Zone ein Stück aus der Hornhaut herausgeschlagen.

Weder bei der Dunkelfeldmethode noch in den nach Levaditi behandelten Präparaten lassen sich Spirochäten nachweisen.

6. XII. 10. Materialentnahme aus der rechten Hornhaut, die sich inzwischen auch interstitiell getrübt hat.

Rechte Hornhaut zeigt fast in toto eine in der Tiefe liegende diffuse Trübung, die besonders stark in der unteren Hornhautpartie ausgeprägt ist.

Im unteren Hornhautabschnitt wird mit dem Skalpell von der Hornhaut substanz etwas abgekratzt und dann mittels der Dunkelfeldmethode untersucht.

Spirochäten werden auch hier nicht gefunden.

Fall 3 (Fall 57 der Tabelle).

Gertrud D., Hausdienertochter, $2^1/_2$ Jahre.

Tag der Materialentnahme: 7. XII. 10.

Auf dem rechten Auge schiebt sich vom unteren Limbus eine in der Tiefe der Hornhaut liegende, Dreiecksform zeigende Trübung bis fast gegen die Mitte derselben vor. Hornhautoberfläche rauh. Am unteren Limbus Beginn einer Tiefenvaskularisation.

Vom unteren Teil der Hornhaut wird mit dem Skalpell Material abgeschabt und im Dunkelfeld untersucht. (7 Präparate.)

Spirochäten werden nicht gefunden.

Fall 4 (Fall 41 der Tabelle).

Luise E., Kellnertochter, 8 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 12. XII. 10.

Rechts schiebt sich eine in der Tiefe liegende diffuse Trübung vom unteren Limbus bis gegen die Mitte der Hornhaut vor. Am unteren Limbus beginnt eine in der Tiefe liegende Gefässbildung sich zu entwickeln.

Mit Skalpell Entnahme von Hornhautsubstanz aus dem unteren Abschnitt, 5 Dunkelfeldpräparate, 1 Burripräparat.

Spirochäten werden nicht gefunden.

Fall 5 (Fall 61 der Tabelle).

Karl H., Maurersohn, 7 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 31. XII. 10.

Rechts scheibenförmige Keratitis interstitialis im zentralen Teil der Hornhaut.

Oben aussen wird mit dem Hippelschen Hornhauttrepan ein Stück aus der Hornhaut herausgeschlagen, das über den Limbus nach aussen sich erstreckt und nach innen mit dem Skalpell noch etwas verlängert wurde, so dass das excidierte Stück sowohl infiltrierte als klare Hornhautsubstanz enthielt. In den Zupfpräparaten, die mittels der Dunkelfeldmethode untersucht wurden, fanden sich keine Spirochäten. Auch in den nach Levaditi imprägnierten Präparaten wurden Spirochäten vermisst.

Fall 6 (Fall 66 der Tabelle).

Elfriede S., Graveurstochter, 8 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 8. II. 11.

Links Keratitis interstitialis mit dichten, über die ganze Hornhaut sich erstreckenden, in der Tiefe liegenden Infiltrationen.

Oben aussen wird mit dem Trepan ein Stück aus der Hornhaut bis fast auf die Descemetsche Membran herausgenommen.

In diesem Falle wurde auch vom Grunde der Wunde, nachdem einige Minuten seit Herausnahme des Stückes verstrichen waren, noch Material abgeschabt, um in dem letzteren ev. noch sicherer als in der mit dem Trepan entnommenen Hornhautsubstanz Spirochäten vorzufinden. Denn nach Analogie mit der Entnahme von Material aus Primäraffekten oder Papeln musste man annehmen, dass Lymphe auf den Grund der Wunde austreten würde und dass in dieser Lymphe, wenn überhaupt Spirochäten in der Hornhaut vorhanden waren, sich die letzteren auch finden würden.

In sämtlichen Präparaten, die sowohl nach der Dunkelfeldmethode als auch nach dem Levaditischen Verfahren untersucht wurden, fanden sich keine Spirochäten.

Fall 7 (Fall 67 der Tabelle).

Minna S., Schneidersfrau, 31 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 12. II. 11.

Links dichte, in der Tiefe liegende Hornhauttrübung, besonders in der unteren Hälfte. Entwicklung einer Gefässbildung von unten.

Links innen unten wird mit dem Trepan ein tiefes Stück aus der Hornhaut herausgenommen. Ebenso werden mit Material vom Grunde der Wunde Präparate angefertigt.

Weder in Burrischen Tuschepräparaten noch in Ausstrichpräparaten, die nach der Dunkelfeldmethode untersucht werden, noch in nach Levaditi imprägnierten Präparaten konnten Spirochäten nachgewiesen werden.

Fall 8 (Fall 74 der Tabelle).

Luise K., Schachtmeistertochter, 14 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 28. IV. 11.

Rechts Keratitis interstitialis annularis.

Die Infiltrationen liegen ganz in der Tiefe, scheinbar, soweit man das an der Zeissschen Hornhautlupe entscheiden kann, unmittelbar über der Descemetschen Membran. Nur ein ganz schmaler Saum der Hornhaut bleibt frei, durch den man die Iris erkennen kann.

Oben aussen mit Lanze und Skalpell Entnahme von Material.

In 8 Dunkelfeldpräparaten waren Spirochäten nicht vorhanden.

Fall 9 (Fall 76 der Tabelle).

Ella K., Arbeitertochter, 9 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 12. VI. 11.

Rechts sehr stark ausgesprochene Keratitis interstitialis mit dichten, in der Tiefe liegenden Infiltrationsherden, namentlich in der unteren Hälfte der Cornea. Keine Tiefenvaskularisation.

Oben am Limbus wird ein Stück Hornhaut mit Trepan entfernt.

Linke Hornhaut ist diffus in der Tiefe getrübt, die Oberfläche gestippt. Von allen Seiten entwickelt sich eine Tiefenvaskularisation. Mit der kleinsten Öffnung des Hornhauttrepans wird oben am Limbus in der am stärksten getrübten Zone ein Stück aus der Hornhaut herausgeschlagen.

Weder bei der Dunkelfeldmethode noch in den nach Levaditi behandelten Präparaten lassen sich Spirochäten nachweisen.

6. XII. 10. Materialentnahme aus der rechten Hornhaut, die sich inzwischen auch interstitiell getrübt hat.

Rechte Hornhaut zeigt fast in toto eine in der Tiefe liegende diffuse Trübung, die besonders stark in der unteren Hornhautpartie ausgeprägt ist.

Im unteren Hornhautabschnitt wird mit dem Skalpell von der Hornhaut substanz etwas abgekratzt und dann mittels der Dunkelfeldmethode untersucht.

Spirochäten werden auch hier nicht gefunden.

Fall 3 (Fall 57 der Tabelle).

Gertrud D., Hausdienertochter, $2^1/_2$ Jahre.

Tag der Materialentnahme: 7. XII. 10.

Auf dem rechten Auge schiebt sich vom unteren Limbus eine in der Tiefe der Hornhaut liegende, Dreiecksform zeigende Trübung bis fast gegen die Mitte derselben vor. Hornhautoberfläche rauh. Am unteren Limbus Beginn einer Tiefenvaskularisation.

Vom unteren Teil der Hornhaut wird mit dem Skalpell Material abgeschabt und im Dunkelfeld untersucht. (7 Präparate.)

Spirochäten werden nicht gefunden.

Fall 4 (Fall 41 der Tabelle).

Luise E., Kellnertochter, 8 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 12. XII. 10.

Rechts schiebt sich eine in der Tiefe liegende diffuse Trübung vom unteren Limbus bis gegen die Mitte der Hornhaut vor. Am unteren Limbus beginnt eine in der Tiefe liegende Gefässbildung sich zu entwickeln.

Mit Skalpell Entnahme von Hornhautsubstanz aus dem unteren Abschnitt, 5 Dunkelfeldpräparate, 1 Burripräparat.

Spirochäten werden nicht gefunden.

Fall 5 (Fall 61 der Tabelle).

Karl H., Maurersohn, 7 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 31. XII. 10.

Rechts scheibenförmige Keratitis interstitialis im zentralen Teil der Hornhaut.

Oben aussen wird mit dem Hippelschen Hornhauttrepan ein Stück aus der Hornhaut herausgeschlagen, das über den Limbus nach aussen sich erstreckt und nach innen mit dem Skalpell noch etwas verlängert wurde, so dass das excidierte Stück sowohl infiltrierte als klare Hornhautsubstanz enthielt. In den Zupfpräparaten, die mittels der Dunkelfeldmethode untersucht wurden, fanden sich keine Spirochäten. Auch in den nach Levaditi imprägnierten Präparaten wurden Spirochäten vermisst.

Fall 6 (Fall 66 der Tabelle).

Elfriede S., Graveurstochter, 8 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 8. II. 11.

Links Keratitis interstitialis mit dichten, über die ganze Hornhaut sich erstreckenden, in der Tiefe liegenden Infiltrationen.

Oben aussen wird mit dem Trepan ein Stück aus der Hornhaut bis fast auf die Descemetsche Membran herausgenommen.

In diesem Falle wurde auch vom Grunde der Wunde, nachdem einige Minuten seit Herausnahme des Stückes verstrichen waren, noch Material abgeschabt, um in dem letzteren ev. noch sicherer als in der mit dem Trepan entnommenen Hornhautsubstanz Spirochäten vorzufinden. Denn nach Analogie mit der Entnahme von Material aus Primäraffekten oder Papeln musste man annehmen, dass Lymphe auf den Grund der Wunde austreten würde und dass in dieser Lymphe, wenn überhaupt Spirochäten in der Hornhaut vorhanden waren, sich die letzteren auch finden würden.

In sämtlichen Präparaten, die sowohl nach der Dunkelfeldmethode als auch nach dem Levaditischen Verfahren untersucht wurden, fanden sich keine Spirochäten.

Fall 7 (Fall 67 der Tabelle).

Minna S., Schneidersfrau, 31 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 12. II. 11.

Links dichte, in der Tiefe liegende Hornhauttrübung, besonders in der unteren Hälfte. Entwicklung einer Gefässbildung von unten.

Links innen unten wird mit dem Trepan ein tiefes Stück aus der Hornhaut herausgenommen. Ebenso werden mit Material vom Grunde der Wunde Präparate angefertigt.

Weder in Burrischen Tuschepräparaten noch in Ausstrichpräparaten, die nach der Dunkelfeldmethode untersucht werden, noch in nach Levaditi imprägnierten Präparaten konnten Spirochäten nachgewiesen werden.

Fall 8 (Fall 74 der Tabelle).

Luise K., Schachtmeistertochter, 14 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 28. IV. 11.

Rechts Keratitis interstitialis annularis.

Die Infiltrationen liegen ganz in der Tiefe, scheinbar, soweit man das an der Zeissschen Hornhautlupe entscheiden kann, unmittelbar über der Descemetschen Membran. Nur ein ganz schmaler Saum der Hornhaut bleibt frei, durch den man die Iris erkennen kann.

Oben aussen mit Lanze und Skalpell Entnahme von Material.

In 8 Dunkelfeldpräparaten waren Spirochäten nicht vorhanden.

Fall 9 (Fall 76 der Tabelle).

Ella K., Arbeitertochter, 9 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 12. VI. 11.

Rechts sehr stark ausgesprochene Keratitis interstitialis mit dichten, in der Tiefe liegenden Infiltrationsherden, namentlich in der unteren Hälfte der Cornea. Keine Tiefenvaskularisation.

Oben am Limbus wird ein Stück Hornhaut mit Trepan entfernt.

Substanzdefekt geht fast bis an die Descement heran.

Sowohl in den Dunkelfeldpräparaten als auch in den nach Levaditi behandelten werden Spirochäten vermisst.

Von dem herausgenommenen Hornhautstück wurde ein Teil einem Hunde in die Vorderkammer verimpft. Abgesehen von einer anfänglichen Iritis sind bisher beim Hunde keinerlei Veränderungen am Auge aufgetreten.

Ausserdem wurde noch zwei Kaninchen je ein Stück der Hornhaut in die Vorderkammer eingeführt. Bei beiden ist bisher das Auge völlig reizlos geblieben.

Fall 10 (Fall 77 der Tabelle).

Roderich F., Beamtensohn, 8 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 14. VI. 11.

Die rechte Cornea zeigt namentlich im unteren Teil zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, konfluierende, in den mittleren und tieferen Schichten liegende, graugelbliche Flecken. Zwischen den einzelnen dichteren Trübungen eine leichte, diffuse Infiltration.

Am unteren Limbus wird mit Skalpell von der Hornhaut etwas Material abgeschabt.

In 11 Dunkelfeldpräparaten keine Spirochäte.

Fall 11 (Fall 79 der Tabelle).

Johanna K., Rohrlegertochter, 7 Jahre.

Tag der Materialentnahme: 30. VI. 11.

Linke Hornhaut in toto von einer in der Tiefe liegenden, grauweissen dichten Trübung eingenommen, die nur einen schmalen Randsaum frei lässt. Keine Tiefenvaskularisation.

Links aussen oben, an der Grenze zwischen Infiltration und gesund aussehender Hornhaut, wird mit Lanze und Skalpell Material auch aus den tiefen Schichten entnommen.

Im Dunkelfeld sowie in Tuschepräparaten keine Spirochäten.

Was zunächst den Eingriff als solchen betrifft, so heilte der Hornhautdefekt gewöhnlich in wenigen Tagen ab und hinterliess anfänglich eine hellgraue Narbe, die jedoch nach mehreren Wochen eine so hochgradige Aufhellung erkennen liess, dass bei gewöhnlicher Betrachtung mit unbewaffnetem Auge kaum noch etwas zu sehen war, um so weniger, als ich meistens, wenn angängig, den Substanzdefekt in den oberen Abschnitt der Hornhaut verlegt hatte.

Auffallend war bei allen Patienten, dass die unmittelbar auf den Eingriff folgende Reizung zu einer sehr raschen und teilweise auch fast vollständigen Aufhellung der Trübungen führte. Soviel ist jedenfalls sicher: die Keratitis interstitialis ging auf dem Auge, an dem der Eingriff vorgenommen worden war, schneller und auch vollständiger zurück als auf dem andern, von dem kein Material zur Untersuchung excidiert worden war.

Waren schon meine früheren, in der oben geschilderten Weise vorgenommenen Untersuchungen resultatlos hinsichtlich des Spirochätenbefundes in der interstitiell getrübten Hornhaut geblieben, so zeitigten meine bis in die jüngste Zeit in der Richtung fortgesetzten Bemühungen, wie wir soeben gesehen hahen, kein anderes Ergebnis. Von den 11 Fällen waren 10 hereditär luetischer Natur, während Fall 7 wohl mit Sicherheit auf acquirierte Lues zurückgeführt werden dürfte. Aber auch in diesem Falle fanden sich keine Spirochäten, was sich ja sehr leicht daraus erklärt, dass die Keratitis interstitialis auf Grund der acquirierten Lues immer erst lange Jahre nach der Infektion sich einzustellen pflegt.

Die Tatsache, dass in 11 Fällen von frischer Keratitis interstitialis, bei denen durch eine manchmal bis an die Descemetsche Membran heranreichende Substanzentnahme aus der Hornhaut und nachträgliche genaueste Untersuchung dieses Materials nach Spirochäten gefahndet wurde, dennoch nicht ein einziges Exemplar derselben sich auffinden liess, spricht sehr gewichtig gegen die Einwanderung der Spirochäten in die Hornhaut als Vorbedingung einer interstitiellen Keratitis[1]).

In jüngster Zeit haben Uhlenhuth und Mulzer eingehende Mitteilungen über die experimentelle Impfsyphilis bei Kaninchen gemacht. Die beiden Autoren, die durch lange Zeit hindurch mit hunderten von Kaninchen experimentierten, konnten bei einem Kaninchen, dem sie intracardial syphilitische Hodenemulsion vom Kaninchen dreimal täglich in achttägigem Intervall einimpften, etwa 3 Monate später neben zahlreichen syphilitischen Hautefflorescenzen eine typische syphilitische Keratitis mit Pannusbildung beobachten. In allen Krankheitsprodukten, auch in der Cornea, waren zahlreiche lebende Exemplare der Spirochaete pallida enthalten.

Bei zwei von drei am 20. I. 1911 mit je 10 ccm Spirochätenaufschwemmung intravenös geimpften schwangeren Kaninchen zeigten sich am 16. III. 11 an fast sämtlichen Augenlidrändern kleine knötchenartige Verdickungen, an den Aussenseiten der Vorder- und Hinterextremitäten ausgedehnte ulcero-krustöse Efflorescenzen und über fingerkuppengrosse Tumoren am Schwanz. Bei beiden Kaninchen fand sich auf dem rechten Auge eine typische Keratitis syphilitica.

[1]) Nach Abschluss dieser Arbeit sind von mir noch 3 Fälle von Keratitis interstitialis, in ähnlicher Weise wie oben ausgeführt, untersucht worden; in den entnommenen Hornhautstücken liessen sich indes ebenfalls Spirochäten nicht auffinden.

In einem Fall konnten Spirochäten in der Cornea nachgewiesen werden.

Einen weiteren Beweis für die syphilitische Natur dieser experimentell erzeugten Erkrankungen, abgesehen von dem Nachweis der Spirochäten in den Erzeugnissen, erblicken die Autoren, worauf sie zuerst hingewiesen haben, endlich darin, dass es gelingt, die schwersten Formen der Hodenerkrankung und Allgemeinerkrankungen durch syphilitische Heilmittel zum Schwinden zu bringen. Auffallend war dabei das schnelle Verschwinden der Spirochaete pallida.

Auch nach intraperitonealer Impfung haben die Autoren bei zwei jungen Kaninchen eine Keratitis auftreten sehen.

So interessant und wertvoll die Befunde und Ergebnisse der Uhlenhuth-Mulzerschen Versuche für die Beurteilung der Syphilis im allgemeinen sein mögen, so können die von ihnen beobachteten Fälle von metastatischer, hämatogener, typischer Keratitis syphilitica für die Beurteilung der menschlichen interstitiellen Keratitis dennoch nicht herangezogen werden. Denn bei den fraglichen Kaninchen mit Keratitis syphilitica waren in allen Krankheitsprodukten zahlreiche lebende Spirochäten vorhanden, ja der Organismus war gewissermassen mit Spirochäten überschwemmt. Ausserdem handelte es sich bei den Kaninchen um sekundär syphilitische Erscheinungen, wohingegen beim Menschen die Keratitis interstitialis frühestens im Tertiärstadium beobachtet wird oder vielmehr, wie wir noch sehen werden, im sogenannten meta- oder parasyphilitischen Stadium.

Ausserdem boten aber die von Uhlenhuth-Mulzer in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 29. März 1911 gelegentlich ihres Vortrages über die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen demonstrierten Tiere mit Keratitis syphilitica keine sogenannte primäre, interstitielle Keratitis dar. Vielmehr bestanden bei den Kaninchen, die ich dort zu sehen Gelegenheit hatte, schwere syphilitische Veränderungen in der Iris. Im Kammerfalz berührten diese syphilitischen knötchenartigen Verdickungen und Auflagerungen in der Iris förmlich die Hinterfläche der Hornhaut, dabei die ganze Kammerbucht ausfüllend.

Es handelte sich demnach mehr um schwere syphilitische Veränderungen der Iris mit sekundärer Keratitis syphilitica, denn um eine primäre Keratitis.

Bei diesen Versuchen ist indes ein anderer Punkt, den ich vorhin schon streifte, als sehr wertvoll und auch für die Beurteilung der menschlichen Keratitis interstitialis sehr wohl heranzuziehen. Bei den

Versuchen von Uhlenhuth und Mulzer war ganz besonders auffallend das schnelle Verschwinden der Spirochaete pallida und die rasche Resorption der wallartigen Randverdickungen und sonstigen sekundär-syphilitischen Erscheinungen bei Anwendung des von Uhlenhuth (192) für die Behandlung der Spirillose, besonders der Syphilis, zuerst empfohlenen Atoxyls und atoxylsauren Quecksilbers, sowie des von Ehrlich-Hata angegebenen Präparates 606.

Wie ja allgemein bekannt, stellen die organischen Arsenpräparate Atoxyl, Arsacetin und nicht zum wenigsten Salvarsan spirillicide Mittel dar, worauf in erster Linie Uhlenhuth, Ehrlich-Hata, Neisser, Hoffmann u. A. hingewiesen haben.

Die Wirkung des Salvarsans auf Plaques muqueuses, Condylome, Schleimhautgeschwüre und ähnliche Erscheinungen der sekundären Syphilis, in denen man Spirochäten gewöhnlich in zahlreicher Menge nachweisen kann, wurde von den verschiedensten Seiten als „staunenswert“, „wundersam“, „magisch“ usw. geschildert. In allen solchen Fällen waren die Spirochäten bereits 24 Stunden nach der Injektion verschwunden. Ich selbst konnte bei einem Patienten mit Iritis papulosa, der zugleich auch Papulae madidantes capitis aufwies, in denen sich zahlreiche Spirochäten vorfanden, 24 Stunden nach einer intravenösen Salvarsaninfusion von 0,6 g keine Spirochäten in den Papeln mehr auffinden. In drei Tagen waren die Papeln abgeheilt.

Es ist somit wohl ganz sicher, dass das Salvarsan auf alle jene syphilitischen Produkte, in denen sich zahlreiche Spirochäten finden, eine ausserordentlich rasche und günstige Wirkung ausübt.

Wenn nun aber die menschliche Keratitis interstitialis ebenfalls, wie Igersheimer bewiesen zu haben glaubt, auf der Einwanderung von Spirochäten in die Cornea beruht, so müsste man nach Obigem erwarten, dass auch auf die menschliche Keratitis interstitialis das Salvarsan eine rasche und günstige Heilwirkung ausübt. Denn dass die spezifischen Mittel auch auf die Hornhaut direkt einwirken können, mit andern Worten in dieselbe eindringen, haben Untersuchungen von Römer (193), Gebb (194 u. 196) und Grüter (195) ergeben, nach denen die Hornhaut an allen aktiven und passiven Immunisierungen lebhaften Anteil nimmt. Es lehren das ferner auch die Heilwirkungen des Kochschen Neu-Tuberkulins bei tuberkulösen Hornhauterkrankungen.

Für das Salvarsan hat nun Löhlein (197) durch Versuche am Kaninchen nachgewiesen, dass nach intravenöser Infusion das Arsenpräparat in der Cornea von der 2. bis 18. Stunde nachweisbar ist. Bei

In einem Fall konnten Spirochäten in der Cornea nachgewiesen werden.

Einen weiteren Beweis für die syphilitische Natur dieser experimentell erzeugten Erkrankungen, abgesehen von dem Nachweis der Spirochäten in den Erzeugnissen, erblicken die Autoren, worauf sie zuerst hingewiesen haben, endlich darin, dass es gelingt, die schwersten Formen der Hodenerkrankung und Allgemeinerkrankungen durch syphilitische Heilmittel zum Schwinden zu bringen. Auffallend war dabei das schnelle Verschwinden der Spirochaete pallida.

Auch nach intraperitonealer Impfung haben die Autoren bei zwei jungen Kaninchen eine Keratitis auftreten sehen.

So interessant und wertvoll die Befunde und Ergebnisse der Uhlenhuth-Mulzerschen Versuche für die Beurteilung der Syphilis im allgemeinen sein mögen, so können die von ihnen beobachteten Fälle von metastatischer, hämatogener, typischer Keratitis syphilitica für die Beurteilung der menschlichen interstitiellen Keratitis dennoch nicht herangezogen werden. Denn bei den fraglichen Kaninchen mit Keratitis syphilitica waren in allen Krankheitsprodukten zahlreiche lebende Spirochäten vorhanden, ja der Organismus war gewissermassen mit Spirochäten überschwemmt. Ausserdem handelte es sich bei den Kaninchen um sekundär syphilitische Erscheinungen, wohingegen beim Menschen die Keratitis interstitialis frühestens im Tertiärstadium beobachtet wird oder vielmehr, wie wir noch sehen werden, im sogenannten meta- oder parasyphilitischen Stadium.

Ausserdem boten aber die von Uhlenhuth-Mulzer in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 29. März 1911 gelegentlich ihres Vortrages über die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen demonstrierten Tiere mit Keratitis syphilitica keine sogenannte primäre, interstitielle Keratitis dar. Vielmehr bestanden bei den Kaninchen, die ich dort zu sehen Gelegenheit hatte, schwere syphilitische Veränderungen in der Iris. Im Kammerfalz berührten diese syphilitischen knötchenartigen Verdickungen und Auflagerungen in der Iris förmlich die Hinterfläche der Hornhaut, dabei die ganze Kammerbucht ausfüllend.

Es handelte sich demnach mehr um schwere syphilitische Veränderungen der Iris mit sekundärer Keratitis syphilitica, denn um eine primäre Keratitis.

Bei diesen Versuchen ist indes ein anderer Punkt, den ich vorhin schon streifte, als sehr wertvoll und auch für die Beurteilung der menschlichen Keratitis interstitialis sehr wohl heranzuziehen. Bei den

Versuchen von Uhlenhuth und Mulzer war ganz besonders auffallend das schnelle Verschwinden der Spirochaete pallida und die rasche Resorption der wallartigen Randverdickungen und sonstigen sekundär-syphilitischen Erscheinungen bei Anwendung des von Uhlenhuth (192) für die Behandlung der Spirillose, besonders der Syphilis, zuerst empfohlenen Atoxyls und atoxylsauren Quecksilbers, sowie des von Ehrlich-Hata angegebenen Präparates 606.

Wie ja allgemein bekannt, stellen die organischen Arsenpräparate Atoxyl, Arsacetin und nicht zum wenigsten Salvarsan spirillicide Mittel dar, worauf in erster Linie Uhlenhuth, Ehrlich-Hata, Neisser, Hoffmann u. A. hingewiesen haben.

Die Wirkung des Salvarsans auf Plaques muqueuses, Condylome, Schleimhautgeschwüre und ähnliche Erscheinungen der sekundären Syphilis, in denen man Spirochäten gewöhnlich in zahlreicher Menge nachweisen kann, wurde von den verschiedensten Seiten als „staunenswert“, „wundersam“, „magisch“ usw. geschildert. In allen solchen Fällen waren die Spirochäten bereits 24 Stunden nach der Injektion verschwunden. Ich selbst konnte bei einem Patienten mit Iritis papulosa, der zugleich auch Papulae madidantes capitis aufwies, in denen sich zahlreiche Spirochäten vorfanden, 24 Stunden nach einer intravenösen Salvarsaninfusion von 0,6 g keine Spirochäten in den Papeln mehr auffinden. In drei Tagen waren die Papeln abgeheilt.

Es ist somit wohl ganz sicher, dass das Salvarsan auf alle jene syphilitischen Produkte, in denen sich zahlreiche Spirochäten finden, eine ausserordentlich rasche und günstige Wirkung ausübt.

Wenn nun aber die menschliche Keratitis interstitialis ebenfalls, wie Igersheimer bewiesen zu haben glaubt, auf der Einwanderung von Spirochäten in die Cornea beruht, so müsste man nach Obigem erwarten, dass auch auf die menschliche Keratitis interstitialis das Salvarsan eine rasche und günstige Heilwirkung ausübt. Denn dass die spezifischen Mittel auch auf die Hornhaut direkt einwirken können, mit andern Worten in dieselbe eindringen, haben Untersuchungen von Römer (193), Gebb (194 u. 196) und Grüter (195) ergeben, nach denen die Hornhaut an allen aktiven und passiven Immunisierungen lebhaften Anteil nimmt. Es lehren das ferner auch die Heilwirkungen des Kochschen Neu-Tuberkulins bei tuberkulösen Hornhauterkrankungen.

Für das Salvarsan hat nun Löhlein (197) durch Versuche am Kaninchen nachgewiesen, dass nach intravenöser Infusion das Arsenpräparat in der Cornea von der 2. bis 18. Stunde nachweisbar ist. Bei

In einem Fall konnten Spirochäten in der Cornea nachgewiesen werden.

Einen weiteren Beweis für die syphilitische Natur dieser experimentell erzeugten Erkrankungen, abgesehen von dem Nachweis der Spirochäten in den Erzeugnissen, erblicken die Autoren, worauf sie zuerst hingewiesen haben, endlich darin, dass es gelingt, die schwersten Formen der Hodenerkrankung und Allgemeinerkrankungen durch syphilitische Heilmittel zum Schwinden zu bringen. Auffallend war dabei das schnelle Verschwinden der Spirochaete pallida.

Auch nach intraperitonealer Impfung haben die Autoren bei zwei jungen Kaninchen eine Keratitis auftreten sehen.

So interessant und wertvoll die Befunde und Ergebnisse der Uhlenhuth-Mulzerschen Versuche für die Beurteilung der Syphilis im allgemeinen sein mögen, so können die von ihnen beobachteten Fälle von metastatischer, hämatogener, typischer Keratitis syphilitica für die Beurteilung der menschlichen interstitiellen Keratitis dennoch nicht herangezogen werden. Denn bei den fraglichen Kaninchen mit Keratitis syphilitica waren in allen Krankheitsprodukten zahlreiche lebende Spirochäten vorhanden, ja der Organismus war gewissermassen mit Spirochäten überschwemmt. Ausserdem handelte es sich bei den Kaninchen um sekundär syphilitische Erscheinungen, wohingegen beim Menschen die Keratitis interstitialis frühestens im Tertiärstadium beobachtet wird oder vielmehr, wie wir noch sehen werden, im sogenannten meta- oder parasyphilitischen Stadium.

Ausserdem boten aber die von Uhlenhuth-Mulzer in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 29. März 1911 gelegentlich ihres Vortrages über die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen demonstrierten Tiere mit Keratitis syphilitica keine sogenannte primäre, interstitielle Keratitis dar. Vielmehr bestanden bei den Kaninchen, die ich dort zu sehen Gelegenheit hatte, schwere syphilitische Veränderungen in der Iris. Im Kammerfalz berührten diese syphilitischen knötchenartigen Verdickungen und Auflagerungen in der Iris förmlich die Hinterfläche der Hornhaut, dabei die ganze Kammerbucht ausfüllend.

Es handelte sich demnach mehr um schwere syphilitische Veränderungen der Iris mit sekundärer Keratitis syphilitica, denn um eine primäre Keratitis.

Bei diesen Versuchen ist indes ein anderer Punkt, den ich vorhin schon streifte, als sehr wertvoll und auch für die Beurteilung der menschlichen Keratitis interstitialis sehr wohl heranzuziehen. Bei den

Versuchen von Uhlenhuth und Mulzer war ganz besonders auffallend das schnelle Verschwinden der Spirochaete pallida und die rasche Resorption der wallartigen Randverdickungen und sonstigen sekundär-syphilitischen Erscheinungen bei Anwendung des von Uhlenhuth (192) für die Behandlung der Spirillose, besonders der Syphilis, zuerst empfohlenen Atoxyls und atoxylsauren Quecksilbers, sowie des von Ehrlich-Hata angegebenen Präparates 606.

Wie ja allgemein bekannt, stellen die organischen Arsenpräparate Atoxyl, Arsacetin und nicht zum wenigsten Salvarsan spirillicide Mittel dar, worauf in erster Linie Uhlenhuth, Ehrlich-Hata, Neisser, Hoffmann u. A. hingewiesen haben.

Die Wirkung des Salvarsans auf Plaques muqueuses, Condylome, Schleimhautgeschwüre und ähnliche Erscheinungen der sekundären Syphilis, in denen man Spirochäten gewöhnlich in zahlreicher Menge nachweisen kann, wurde von den verschiedensten Seiten als „staunenswert“, „wundersam“, „magisch“ usw. geschildert. In allen solchen Fällen waren die Spirochäten bereits 24 Stunden nach der Injektion verschwunden. Ich selbst konnte bei einem Patienten mit Iritis papulosa, der zugleich auch Papulae madidantes capitis aufwies, in denen sich zahlreiche Spirochäten vorfanden, 24 Stunden nach einer intravenösen Salvarsaninfusion von 0,6 g keine Spirochäten in den Papeln mehr auffinden. In drei Tagen waren die Papeln abgeheilt.

Es ist somit wohl ganz sicher, dass das Salvarsan auf alle jene syphilitischen Produkte, in denen sich zahlreiche Spirochäten finden, eine ausserordentlich rasche und günstige Wirkung ausübt.

Wenn nun aber die menschliche Keratitis interstitialis ebenfalls, wie Igersheimer bewiesen zu haben glaubt, auf der Einwanderung von Spirochäten in die Cornea beruht, so müsste man nach Obigem erwarten, dass auch auf die menschliche Keratitis interstitialis das Salvarsan eine rasche und günstige Heilwirkung ausübt. Denn dass die spezifischen Mittel auch auf die Hornhaut direkt einwirken können, mit andern Worten in dieselbe eindringen, haben Untersuchungen von Römer (193), Gebb (194 u. 196) und Grüter (195) ergeben, nach denen die Hornhaut an allen aktiven und passiven Immunisierungen lebhaften Anteil nimmt. Es lehren das ferner auch die Heilwirkungen des Kochschen Neu-Tuberkulins bei tuberkulösen Hornhauterkrankungen.

Für das Salvarsan hat nun Löhlein (197) durch Versuche am Kaninchen nachgewiesen, dass nach intravenöser Infusion das Arsenpräparat in der Cornea von der 2. bis 18. Stunde nachweisbar ist. Bei

subcutaner Zufuhr tritt es nach einer Stunde in die Cornea über, wo es dann 24 Stunden verweilt.

Wie steht es nun mit dem Einfluss des Salvarsans auf den Ablauf der Keratitis interstitialis beim Menschen? Es sind in der Literatur inzwischen eine grosse Reihe von Beobachtungen darüber niedergelegt worden. Ich will hier eine ganz kurze Zusammenstellung derselben wiedergeben, wobei ich in erster Linie auf die Sammelreferate von Stuelp (198) und Steindorff (199) zurückgreife, denen ich dann die seither noch in der Literaur bekannt gewordenen Fälle sowie meine eigenen Erfahrungen mit Salvarsan anfügen möchte.

Eine Keratitis interstitialis e Lue acquisita wollen Glück, Justus, Manzutta und Sattler meist mit ausgezeichnetem Erfolg behandelt haben, während Glück schon nach zwei Tagen eine bedeutende Aufhellung gesehen haben will. Indes war nach 21 Tagen noch immer eine Trübung in der Hornhaut vorhanden.

Ganz unbeeinflusst blieb der Fall von Nacht.

Reichlicher sind die Beobachtungen über die Behandlung der Keratitis interstitialis e Lue hereditaria mit Salvarsan.

Im allgemeinen sind die Angaben über die Behandlung etwas ungenau, vor allem insofern, als über eine bereits vor der Salvarsaneinverleibung stattgefundene Behandlung, über Dauer der Keratitis vor der Salvarsanbehandlung sowie über etwaige gleichzeitige kombinierte Behandlung mit Jod oder Quecksilber häufig nichts ausgesagt wird.

Nach Hesse und Dimmer, Ivanyi, Igersheimer, Kramer, Lindenmeyer wurde eine günstige Beeinflussung des Reizzustandes am Auge beobachtet, ohne dass an dem Hornhautprozess irgendeine Änderung eingetreten wäre.

Freund und Best sahen ein baldiges Wiederauftreten der ciliaren Injektion. Wibo wollte eine stärkere Gefässneubildung nach Anwendung von Salvarsan beobachtet haben. Seidel konstatierte eine sogenannte Herxheimersche Herdreaktion nach 12 bis 24 Stunden in Gestalt von vermehrter Rötung und Lichtscheu, die nach 24 Stunden übrigens wieder verschwunden war.

Erfolgreiche Behandlung der Keratitis interstitialis e Lue hereditaria insofern, als die Trübung sich aufhellte und damit eine Besserung des Sehvermögens einsetzte, beobachteten angeblich J. und Z. v. Bockay und Vermes, Denig, Fehr, Duhot, Fraenkel und Grouven, Fildes, Gennerich, v. Gross, Grouven, Hesse und Dimmer, Joseph und Siebert, Ivanyi, Jadassohn, Justus, Kopp, Ledermann, de Lapersonne und Léri, Marcus, Meirowsky, Naegeli, Riecke, Seidel, Wolters, Wechselmann und Seligsohn, Weekers und Zieler (etwa 45 Fälle).

Bei den Fällen von Zieler und Weekers soll die Besserung an Augen eingetreten sein, die schon lange Jahre krank waren.

Steindorff konnte in einem Fall, der unmittelbar nach Ausbruch

der Keratitis interstitialis mit Salvarsan behandelt wurde, Stillstand der Trübung beobachten. Es trat eine langsame, aber so vorzügliche Aufhellung ein, dass volle Sehschärfe resultierte.

Gilbert und Schanz wollen ebenso wie Steindorff einen Stillstand einer beginnenden Keratitis interstitialis beobachtet haben.

Seidel konnte angeblich durch Salvarsan die Entzündung im Anfangsstadium kupieren.

Vorübergehende Besserung beobachtete Freund, einen „mässigen" oder „geringen" Einfluss vermerken Fehr, Flemming, Heuss, Stuelp, Sieskind und Werther.

Keinen oder keinen „merklichen", „deutlichen" oder „sichtbaren" Erfolg sahen Benda, Elschnig, Favento, Finger, Hammer, v. Hippel und Igersheimer, Heine, Krückmann, Lindenmeyer, Löhlein, de Lapersonne und Léri, Mertens, Manzutta, Neisser und Kutznitzky, Nacht, Possek, Riecke, Schanz und Werther, Schnaudigel, Sandmann, Uhthoff, Welander, Wechselmann und Seligsohn, Wessely (zusammen etwa 75 Fälle).

Diese Misserfolge konnten auch durch wiederholte Injektionen nicht verhütet werden. Auch irgendeinen Einfluss auf das Weiterschreiten des entzündlichen Prozesses konnten Schanz und Werther sowie Wessely vom Salvarsan nicht feststellen.

Bloch, Best, Gilbert, v. Gross, Löhlein, Possek, Seidel, Seligsohn konnten durch Salvarsan den Ausbruch der Keratitis interstitialis auf dem andern gesunden Auge nicht verhüten.

Nur Seidel und Steindorff sahen angeblich bei Salvarsaninfusionen in ganz frischen Fällen, wenigstens für eine gewisse Zeit das andere Auge gesund bleiben.

Steindorff bemerkt bei der Kritik der von ihm zusammengestellten Fälle mit vollem Recht, dass wir nach Anwendung von Salvarsan im allgemeinen die Keratitis interstitialis nicht anders verlaufen sehen, als wir es bei den bisher geübten Behandlungsmethoden zu sehen gewöhnt waren, d. h. doch wohl mit andern Worten, die Salvarsanbehandlung hat auf den Ablauf der Keratitis interstitialis durchweg einen ebenso geringen Einfluss wie alle unsere bisherigen therapeutischen Massnahmen eben auch.

In jüngster Zeit hat Uhthoff (200) noch über 18 mit Salvarsan behandelte Fälle von Keratitis interstitialis auf Grund von Lues congenita berichtet. Das Mittel wurde intravenös und intraglutäal appliziert, in der Regel dreimal in Dosen von 0,4 bis 0,6 g, bei kleinen Kindern von 0,2 bis 0,3 g. Es handelte sich um jugendliche Patienten bis zum Alter von 24 Jahren.

In drei Fällen wird der Erfolg der Behandlung als ein ausgesprochen und zweifellos günstiger bezeichnet, in einem dieser drei Fälle konnte die Erkrankung des zweiten Auges nicht hintangehalten werden.

Bei vier Fällen trat eine deutliche Besserung ein, jedoch nicht so, dass von einer wesentlichen Überlegenheit der Salvarsanbehandlung gegenüber der üblichen die Rede hätte sein können.

In neun Fällen konnte ein sicher bessernder Einfluss der Behandlung nicht nachgewiesen werden. Während der Behandlung erfolgte bei der einen

Patientin die Erkrankung des andern Auges. Bei einem andern Patienten konnte der eben einsetzende, entzündliche Prozess des zweiten Auges trotz energischer Salvarsanbehandlung nicht aufgehalten werden.

In zwei Fällen verschlechterte sich trotz der Salvarsanbehandlung der Hornhautprozess in ausgesprochenster Weise.

Benda (201) berichtet jüngst über 12 Fälle von Keratitis interstitialis, bei denen nach Salvarsan gar keine Besserung eintrat, in 2 Fällen Verschlechterung am weniger affizierten Auge, einmal Auftreten der Entzündung am vorher freien zweiten Auge.

Zieler (202) berichtet über eine hochgradige Besserung der Keratitis interstitialis nach Salvarsanbehandlung.

Ein siebenjähriger Knabe, der seit $^3/_4$ Jahren an doppelseitiger Gonitis syphilitica und seit einem halben Jahre an doppelseitiger Keratitis interstitialis mit Aufhebung des Sehvermögens bis auf Lichtschein leidet, zeigte ausserdem eine spezifische Nephritis mit starker Eiweissausscheidung und eine Aorteninsuffizienz. Auf 0,07 Salvarsan nach Alt trat in wenigen Tagen bei gleichzeitigem fast völligen Rückgang der Nephritis eine hochgradige Besserung des Sehvermögens ein. 5 Wochen später führte 0,2 Salvarsan nach Alt zu einer weiteren Besserung (jede Schrift wird ohne Anstrengung gelesen).

Zieler macht selbst darauf aufmerksam, dass dieser Fall von der gewöhnlichen Form der Keratitis interstitialis abweicht insofern, als hier neben dieser eine Reihe von Erscheinungen noch virulenter, schwerer, visceraler Syphilis vorhanden ist.

Wessely (203) teilt endlich noch 6 Fälle von Keratitis interstitialis auf ausgesprochen kongenital-luetischer Grundlage mit, von denen 3 mit intramuskulärer, 3 mit intravenöser Injektion behandelt wurden. In keinem Fall wurde ein momentaner Erfolg, wie wohl sonst gelegentlich bei sekundär luetischen Erscheinungen, beobachtet. Der Verlauf gestaltete sich nicht anders wie sonst ohne Salvarsaninjektion.

Ich möchte nun zunächst ganz kurz die Resultate der Salvarsanbehandlung bei 23 von mir beobachteten Fällen mitteilen.

Mit Salvarsan behandelte Fälle.

Nr. der Tabelle	Name, Alter	Datum der Injektion	Menge der Injektion Salvarsan	Art der Injektion	Befund nach der Injektion
22	Franz W., 22 Jahre	12. XI. 10	0,4	intraglutäal	Stärkere pericorneale Injektion. Zunahme der Infiltration.
41	Luise E., 9 Jahre	13. XII. 10	0,2	„	Zunahme der Infiltration.
50	Kasimira M., 16 Jahre	17. III. 11	0,5	„	Keine Besserung.
53	Heinrich L., 31 Jahre	19. X. 10	0,5	„	Nur subjektive Besserung.
55	Margarete E., 6 Jahre	9. XI. 10	0,15	„	Keine Besserung.
56	Walter E., 18 Jahre	10. XII. 10	0,4	„	Keine Besserung, stärkere Pericornealinjektion.

Nr. der Tabelle	Name, Alter	Datum der Injektion	Menge der Injektion Salvarsan	Art der Injektion	Befund nach der Injektion
57	Gertrud D., 2½ Jahre	10. XII. 10	0,1	intraglutäal	Keine Besserung.
58	Charlotte S., 15 Jahre	14. XII. 10	0,2	„	„ „
60	Elisabeth F., 17 Jahre	8. I. 11	0,3	intravenös	„ „
61	Karl H., 7 Jahre	11. I. 11	0,13	„	„ „
65	Josef H., 17 Jahre	17. III. 11	0,7	„	Subj. Besserung.
66	Elfriede S., 8 Jahre	14. II. 11	0,125	„	Keine Besserung.
67	Minna S., 31 Jahre	14. II. 11	0,4	„	Verschlechterg.
69	Käte R., 14 Jahre	12. IV. 11	0,6	„	Keine Besserung.
71	Matthias B., 53 Jahre	5. V. 11	0,6	„	Subj. Besserung.
72	Kurt R., 6 Jahre	22. IV. 11	0,3	„	Keine Besserung.
73	Franz R., 12 Jahre	22. IV. 11	0,4	„	„ „
74	Luise K., 14 Jahre	28. IV. 11	0,45	„	„ „
76	Ella K., 9 Jahre	15. VI. 11	0,3	„	„ „
77	Roderich F., 8 Jahre	5. VI. 11	0,3	„	„ „
78	Franz L., 7 Jahre	1. VII. 11	0,4	„	„ „
79	Johanna K., 7 Jahre	1. VII. 11	0,3	„	„ „
82	Kurt S., 12 Jahre	11. VII. 11	0,4	„	„ „

Bei sämtlichen Patienten war, abgesehen von der lokalen Therapie, die hauptsächlich in der Darreichung von Atropin, Unguentum flavum sowie in heissen Umschlägen bestand, nur Salvarsan im Anfang angewendet worden, um die Wirkung desselben exakt feststellen zu können.

In keinem der 23 Fälle war vom Salvarsan ein auffallender und momentaner Erfolg zu konstatieren, was, wie Wessely ganz richtig bemerkt, für die Beurteilung einer erfolgreichen Beeinflussung der Keratitis interstitialis durch Salvarsan notwendig ist und wie wir es ja auch bei manchen sekundären Eruptionen der Lues sehen.

Ja, in 4 Fällen wurde sogar eine weitere Verschlimmerung des Prozesses beobachtet (Fall 22, 41, 56, 67).

Eine subjektive Besserung wurde in 3 Fällen (53, 65, 71) vermerkt, insofern, als die Lichtscheu sowie Schmerzen nachliessen. Doch ist diesen subjektiven Besserungen gegenüber grösste Skepsis angebracht; denn gerade bei der Salvarsan-Behandlung ist eine starke suggestive Beeinflussung der Patienten nicht zu verkennen. Die an die Salvarsanbehandlung der Lues im Anfang geknüpften, überspannten Hoffnungen, sowie die ersten Mitteilungen über geradezu erstaunliche und wunderbare Heilungen mit diesem Mittel sind so tief ins Laienpublikum gedrungen, dass viele Patienten freiwillig den Arzt aufsuchten und die Salvarsanbehandlung forderten, von der sie eine mit einem Schlage einsetzende vollständige Heilung von ihrer Lues erhofften. Dass also bei solchen Patienten, die das Salvarsan als eine

Art Wunderheilmittel ansahen, Schmerzen und Lichtscheu nach der Infusion scheinbar schwinden, darf nicht weiter wundernehmen.

Übrigens haben auch manche Ärzte im Anfang der Salvarsanbehandlung an objektiver Beobachtung und Beurteilung eingebüsst, was zur Genüge aus so manchen im Anfange der Salvarsanbehandlung mitgeteilten „wundersamen" Heilungen danach hervorgeht. Wenn man deshalb bei einzelnen in der Literatur niedergelegten Fällen von Keratitis interstitialis, bei denen angeblich nach Salvarsan ein eminenter Erfolg, wie man ihn nach andern Mitteln nicht zu sehen pflegt, eingetreten sein soll, sich die Krankengeschichten näher ansieht, so ist, wie auch Flemming bemerkt, dieser Erfolg keineswegs immer als ein sehr rascher anzusehen.

Mit wenigen Worten möchte ich hier noch auf die von Seidel (204) mitgeteilten Erfolge bei Keratitis interstitialis nach Salvarsan eingehen.

Von den 12 Seidelschen mit Salvarsan behandelten Fällen befanden sich 9 im Stadium der floriden Entzündung, während bei dreien der Entzündungsprozess in der Hornhaut bereits völlig abgelaufen war. In den 9 Fällen von frischer Entzündung wurde siebenmal ein ausgesprochener, therapeutischer Erfolg erzielt, nur zweimal war keine befriedigende Einwirkung zu konstatieren. Trotz Salvarsan erkrankte in einem dieser Fälle auch das andere Auge, doch war ein auffallend milder Verlauf der Erkrankung an beiden Augen nicht zu verkennen. In den andern Fällen von einseitiger Keratitis interstitialis blieb das andere Auge verschont, in den übrigen drei Fällen, bei denen keine frische Hornhautentzündung mehr bestand, wurde Salvarsan gleichsam prophylaktisch angewendet, um das Auftreten von Rezidiven oder Manifestationen der Lues in andern Körperstellen und Organen zu verhindern. Eine Beeinflussung dieser alten Fälle trat nicht ein, konnte auch nicht erhofft werden, da von einem auf die Spirochäten oder deren Stoffwechselprodukte spezifisch wirkenden Mittel eine augenfällige Beeinflussung doch nur bei frischen Entzündungen luetischen Ursprungs, in denen sich Spirochäten vorfinden, zu erwarten war.

Es ist hierzu zu bemerken, dass in den Seidelschen Fällen eine dreimalige intravenöse Darreichung von 0,3 bis 0,4 g Salvarsan durchschnittlich innerhalb 3—5 Wochen stattgefunden hatte. Nun kann aber einerseits auch schon ohne jede Behandlung in einem solchen Zeitraum eine Wendung zum Besseren bei der Keratitis interstitialis auftreten, anderseits ist sehr wohl zu bedenken, dass Salvarsan ein Arsenpräparat ist und dass bei so grossen Dosen natürlich auch die Wirkung der Arsenkomponente und diese in erster Linie bei der Heilwirkung in Anrechnung zu bringen ist, insofern als danach eine Anregung des Appetits, eine Zunahme des Körpergewichts und damit einhergehend eine allgemeine Hebung des körperlichen Zustandes und der körperlichen Widerstandskraft erfolgen kann. Es sind mithin die von Seidel mitgeteilten Erfolge nicht als eine spezifische Heilwirkung an-

zusehen. Vielleicht hätte man auch durch eine Kräftigung des Körpers auf andere Weise eine ähnliche Besserung erzielen können.

Nachdem in der Literatur nunmehr genügend Fälle für eine einigermassen endgültige und abschliessende Beurteilung der Salvarsanbehandlung der Keratitis interstitialis vorliegen, wie wir gesehen haben, ergibt sich daraus ein absoluter Misserfolg für die Behandlung dieser Krankheit, wie auch v. Michel in der Sitzung der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft vom 13. Juli 1911 bemerkte, der ebenfalls nach Salvarsan nicht den geringsten Erfolg bei der interstitiellen Hornhautentzündung konstatieren konnte.

Vergleichen wir nun mit den Resultaten, die bei der menschlichen Keratitis interstitialis nach Salvarsan erzielt wurden, die überraschend günstige Beeinflussung der Kaninchenkeratitis durch Salvarsan, so geht daraus zur Evidenz hervor, dass hier ein grosser Unterschied bestehen muss und tatsächlich ja auch insofern besteht, als es sich bei der Impfkeratitis um einen entzündlichen Prozess, der auf der Gegenwart zahlreicher Spirochäten beruht, handelt.

Da nun aber einerseits die organischen Arsenpräparate, nicht zum wenigsten Salvarsan, eine spezifisch spirillicide Wirkung ausüben, anderseits die Arsenpräparate in die Hornhaut in genügender Menge hineingelangen, so lässt sich aus der vollkommenen Wirkungslosigkeit des Salvarsans auf die menschliche Keratitis interstitialis wohl mit einiger Berechtigung der Schluss siehen, dass die Keratitis interstitialis nicht eine echt luetische, d. h. auf der Einwanderung von Spirochäten beruhende Erkrankung sein kann.

Wir werden uns also nach einer Theorie umsehen müssen, und klinische Tatsachen dafür heranzuschaffen haben, die uns die Natur und die Entstehung der Keratitis interstitialis ungezwungener und ungekünstelter erklären, als die von Igersheimer aufgestellte Theorie. Als eine solche wäre zunächst die von Wagenmann (205) aufgestellte Theorie zu nennen, nach der die Keratitis interstitialis als eine Folge einer Ernährungsstörung anzusehen ist. Nach Wagenmann, der bei Durchschneidung der beiden langen und einiger kurzer Ciliararterien bei Kaninchen eine typische Keratitis interstitialis auftreten sah, ist die Gefässhaut der primäre Sitz der Erkrankung, der sich sekundär die Hornhautveränderung hinzugesellt.

Wie Elschnig an der Hand von anatomischen Untersuchungen nachweisen konnte, trifft diese Theorie nicht für alle Fälle von Hornhautentzündungen zu, und vor allem nicht für die reinen Fälle von primärer Keratitis interstitialis, bei denen man häufig kaum eine pa-

Art Wunderheilmittel ansahen, Schmerzen und Lichtscheu nach der Infusion scheinbar schwinden, darf nicht weiter wundernehmen.

Übrigens haben auch manche Ärzte im Anfang der Salvarsanbehandlung an objektiver Beobachtung und Beurteilung eingebüsst, was zur Genüge aus so manchen im Anfange der Salvarsanbehandlung mitgeteilten „wundersamen" Heilungen danach hervorgeht. Wenn man deshalb bei einzelnen in der Literatur niedergelegten Fällen von Keratitis interstitialis, bei denen angeblich nach Salvarsan ein eminenter Erfolg, wie man ihn nach andern Mitteln nicht zu sehen pflegt, eingetreten sein soll, sich die Krankengeschichten näher ansieht, so ist, wie auch Flemming bemerkt, dieser Erfolg keineswegs immer als ein sehr rascher anzusehen.

Mit wenigen Worten möchte ich hier noch auf die von Seidel (204) mitgeteilten Erfolge bei Keratitis interstitialis nach Salvarsan eingehen.

Von den 12 Seidelschen mit Salvarsan behandelten Fällen befanden sich 9 im Stadium der floriden Entzündung, während bei dreien der Entzündungsprozess in der Hornhaut bereits völlig abgelaufen war. In den 9 Fällen von frischer Entzündung wurde siebenmal ein ausgesprochener, therapeutischer Erfolg erzielt, nur zweimal war keine befriedigende Einwirkung zu konstatieren. Trotz Salvarsan erkrankte in einem dieser Fälle auch das andere Auge, doch war ein auffallend milder Verlauf der Erkrankung an beiden Augen nicht zu verkennen. In den andern Fällen von einseitiger Keratitis interstitialis blieb das andere Auge verschont, in den übrigen drei Fällen, bei denen keine frische Hornhautentzündung mehr bestand, wurde Salvarsan gleichsam prophylaktisch angewendet, um das Auftreten von Rezidiven oder Manifestationen der Lues in andern Körperstellen und Organen zu verhindern. Eine Beeinflussung dieser alten Fälle trat nicht ein, konnte auch nicht erhofft werden, da von einem auf die Spirochäten oder deren Stoffwechselprodukte spezifisch wirkenden Mittel eine augenfällige Beeinflussung doch nur bei frischen Entzündungen luetischen Ursprungs, in denen sich Spirochäten vorfinden, zu erwarten war.

Es ist hierzu zu bemerken, dass in den Seidelschen Fällen eine dreimalige intravenöse Darreichung von 0,3 bis 0,4 g Salvarsan durchschnittlich innerhalb 3 – 5 Wochen stattgefunden hatte. Nun kann aber einerseits auch schon ohne jede Behandlung in einem solchen Zeitraum eine Wendung zum Besseren bei der Keratitis interstitialis auftreten, anderseits ist sehr wohl zu bedenken, dass Salvarsan ein Arsenpräparat ist und dass bei so grossen Dosen natürlich auch die Wirkung der Arsenkomponente und diese in erster Linie bei der Heilwirkung in Anrechnung zu bringen ist, insofern als danach eine Anregung des Appetits, eine Zunahme des Körpergewichts und damit einhergehend eine allgemeine Hebung des körperlichen Zustandes und der körperlichen Widerstandskraft erfolgen kann. Es sind mithin die von Seidel mitgeteilten Erfolge nicht als eine spezifische Heilwirkung an-

zusehen. Vielleicht hätte man auch durch eine Kräftigung des Körpers auf andere Weise eine ähnliche Besserung erzielen können.

Nachdem in der Literatur nunmehr genügend Fälle für eine einigermassen endgültige und abschliessende Beurteilung der Salvarsanbehandlung der Keratitis interstitialis vorliegen, wie wir gesehen haben, ergibt sich daraus ein absoluter Misserfolg für die Behandlung dieser Krankheit, wie auch v. Michel in der Sitzung der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft vom 13. Juli 1911 bemerkte, der ebenfalls nach Salvarsan nicht den geringsten Erfolg bei der interstitiellen Hornhautentzündung konstatieren konnte.

Vergleichen wir nun mit den Resultaten, die bei der menschlichen Keratitis interstitialis nach Salvarsan erzielt wurden, die überraschend günstige Beeinflussung der Kaninchenkeratitis durch Salvarsan, so geht daraus zur Evidenz hervor, dass hier ein grosser Unterschied bestehen muss und tatsächlich ja auch insofern besteht, als es sich bei der Impfkeratitis um einen entzündlichen Prozess, der auf der Gegenwart zahlreicher Spirochäten beruht, handelt.

Da nun aber einerseits die organischen Arsenpräparate, nicht zum wenigsten Salvarsan, eine spezifisch spirillicide Wirkung ausüben, anderseits die Arsenpräparate in die Hornhaut in genügender Menge hineingelangen, so lässt sich aus der vollkommenen Wirkungslosigkeit des Salvarsans auf die menschliche Keratitis interstitialis wohl mit einiger Berechtigung der Schluss ziehen, dass die Keratitis interstitialis nicht eine echt luetische, d. h. auf der Einwanderung von Spirochäten beruhende Erkrankung sein kann.

Wir werden uns also nach einer Theorie umsehen müssen, und klinische Tatsachen dafür heranzuschaffen haben, die uns die Natur und die Entstehung der Keratitis interstitialis ungezwungener und ungekünstelter erklären, als die von Igersheimer aufgestellte Theorie. Als eine solche wäre zunächst die von Wagenmann (205) aufgestellte Theorie zu nennen, nach der die Keratitis interstitialis als eine Folge einer Ernährungsstörung anzusehen ist. Nach Wagenmann, der bei Durchschneidung der beiden langen und einiger kurzer Ciliararterien bei Kaninchen eine typische Keratitis interstitialis auftreten sah, ist die Gefässhaut der primäre Sitz der Erkrankung, der sich sekundär die Hornhautveränderung hinzugesellt.

Wie Elschnig an der Hand von anatomischen Untersuchungen nachweisen konnte, trifft diese Theorie nicht für alle Fälle von Hornhautentzündungen zu, und vor allem nicht für die reinen Fälle von primärer Keratitis interstitialis, bei denen man häufig kaum eine pa-

thologisch-anatomische Veränderung in der Chorioidea oder dem Uvealtractus auffinden könnte.

Auf die sogenannte Endothelialtheorie, die ja besonders von Schultze ins Feld geführt wurde, brauche ich hier nicht noch einmal einzugehen.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat in der Tat die von v. Michel (206 und 207) vertretene Theorie für sich, nach der die primäre Keratitis interstitialis eine Folgeerscheinung einer Erkrankung der Gefässe des Randschlingennetzes, einer Peri- und Endovasculitis syphilitica seu tuberculosa ist. Diese Theorie fand durch Elschnig eine Bestätigung, der eine frische Keratitis interstitialis auf hereditär-luetischer Grundlage klinisch und anatomisch (anatomisch als erster, wenigstens in so frühem Stadium) zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um ein 8jähriges Mädchen, das an Pneumothorax gestorben war. Etwa 2 Monate vor dem Exitus war auf dem linken Auge, ungefähr 20 Tage vor dem Tode auch auf dem rechten Auge eine typische Keratitis interstitialis aufgetreten. Die Infiltration hatte in typischer Weise vom Rande her mit Gefässbildung eingesetzt.

Auf Grund der nebeneinander in der Hornhaut des frisch erkrankten und des länger erkrankten Auges sich vorfindenden Veränderung, die Elschnig durch ausserordentlich eingehende Untersuchungen feststellen konnte, glaubt er folgendes, vollständig klares Bild von dem Verlauf des Kranheitsprozesses geben zu können. Die fixen Hornhautzellen unterliegen einer vielfachen Teilung. Daneben finden sich Kerne vom Aussehen der Wanderzellen sowie sehr spärliche polymorphkernige Leukocyten. Die geteilten Zellen nekrotisieren. Der Nekrose der Zellen folgt ein Einschmelzen der dazwischen befindlichen Lamellen. Der Wiederersatz der abgestorbenen Hornhautpartien findet dann durch Proliferation der fixen Hornhautzellen statt. Die Regeneration erfolgt mit Hilfe neugebildeter Gefässe.

Die Hornhautveränderung spricht Elschnig auf Grund des anatomischen Befundes seines Falles als absolut sicher primärer Natur an. Die entzündlichen Veränderungen in der Uvea sind so geringfügig, besonders an dem älter erkrankten Auge, dass die Hornhauterkrankung keine Folge, auch nicht eine Begleiterscheinung der Uvealerkrankung sein kann; die Hornhauterkrankung kann nicht als Syphilis der Cornea bezeichnet werden, wenn sie auch zweifellos syphilitischen Ursprungs ist. Mit Bezug auf die von Elschnig festgestellten Veränderungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, kommt dieser zu der Ansicht, die ausserordentlich viel für sich hat, dass die Keratitis

interstitialis in die Gruppe der degenerativen Erkrankungen gehört. Die Keratitis interstitialis ist der Ausdruck einer Ernährungsstörung oder einer Schädigung der zelligen Elemente infolge von pathologischer Veränderung der Ernährungsflüssigkeit. Sowohl in der Sklera als auch im Ciliarkörper und in der Iris finden sich Gefässveränderungen, Obliteration und hochgradige Verengerung der Lumina durch Intimawucherung, die wohl zweifellos, wenigstens zum Teil, als präexistent, d. h. als der Hornhauterkrankung vorausgegangen anzusehen sind.

Elschnig hat somit den grob anatomischen Nachweis geliefert, dass Ernährungsstörungen in den Augenmembranen tatsächlich vorliegen, mithin die von v. Michel aufgestellte Theorie über die Entstehung der primären Keratitis interstitialis als Folge einer Erkrankung der Gefässe des Randschlingennetzes zu Recht besteht. Dass der Erkrankung des Randschlingennetzes sehr häufig Syphilis zugrunde liegt, hat v. Michel zuerst nachgewiesen.

Diese Veränderung der Gefässe im Randschlingennetz scheint mir Elschnig mit einem gewissen Recht auf die pathologische Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit, in seinem Fall durch hereditäre Lues bedingt, zurückzuführen. Er nimmt an, dass Toxine im Blut kreisen und auch in die Gewebsflüssigkeit der Cornea übergehen, zuerst einen nutritiven Reiz auf die Hornhautkörperchen ausüben und dann zur Degeneration der Zellen führen. Jedenfalls kommen die Veränderungen nicht vom Kammerwasser aus zu stande, sondern vom Randschlingennetz aus.

Durch Elschnigs Untersuchungen ist es klar erwiesen, dass es sich bei der Keratitis interstitialis e Lue hereditaria nur um eine parasyphilitische Erkrankung handeln kann. Ausser dem von Elschnig erhobenen anatomischen Befund spricht dafür ja auch, dass das Salvarsan bei der Keratitis interstitialis wie auch sonst bei Gefässdegenerationen parasyphilitischen Ursprungs nur eine Heilwirkung als Arsenpräparat und nicht als spezifisches Mittel ausübt. Es sprechen für die parasyphilitische Natur der Keratitis interstitialis auch Mitteilungen Fromagets (209), der die Keratitis interstitialis auf hereditärluetischer Basis als zur Gruppe der parasyphilitischen Erkrankungen gehörig bezeichnet. Nach dessen Meinung spricht hierfür, dass die Quecksilbertherapie die interstitielle Hornhautentzündung weder unterdrückt noch ihre Dauer verkürzt, noch das andere Auge schützt; dass ferner bei 87 von ihm behandelten Fällen, bei denen er nur Jod, Arsen und Lebertran verabreichte, der Ablauf der Erkrankungen ein viel schnellerer war als unter der spezifischen Therapie.

Für die Anschauung, dass die Keratitis interstitialis am ungezwungensten durch eine Toxinwirkung erklärt werden kann, lassen sich auch die oben angeführten Versuche A. Lebers, der durch Trypanosomentoxin eine typische Keratitis interstitialis erzeugen konnte, heranziehen.

Auf eine Toxinwirkung oder eine allgemeine Ernährungsstörung führt auch Samperi (210) die Entstehung der primären Keratitis interstitialis zurück. Ich will hier in kurzen Zügen dessen Anschauungen über die Keratitis interstitialis wiedergeben.

Nach Samperi lässt sich durch Einführen kleiner Mengen von Diphtheriegift in die Vorderkammer und im allgemeinen durch Veränderung der endokulären Flüssigkeiten das vollständige Bild der interstitiellen Keratitis erzeugen. Alle Allgemeinerkrankungen, die im stande sind, die Zusammensetzung der Körperflüssigkeit zu ändern, können zu der fraglichen Läsion Veranlassung geben. Die interstitielle Keratitis leitet ihre Entstehung somit von einem abnormen Zustand allgemeiner Intoxikation und nicht aus der direkten Einwirkung spezifischer Elemente her. Wenn man die erwähnte Keratitis mit dem spezifischen Agens in Beziehung bringen wollte, so wäre nicht leicht einzusehen, weshalb dieselbe so selten bei erworbener Syphilis ist und sich so ausserordentlich selten in den ersten Lebensmonaten der hereditär Luetischen entwickelt. Auch sprechen die pathologisch-anatomischen Befunde übereinstimmend für die Annahme, dass die fragliche Läsion sich nicht allein auf das Hornhautparenchym beschränkt, sondern sich auch auf den vorderen Uvealtractus erstreckt, wenn sie nicht geradezu von diesem herkommt. Nach der Syphilis kommt als häufigste Ursache der interstitiellen Keratitis die Tuberkulose in Frage, doch können sie auch alle andern dyskrasischen Zustände bedingen.

Einen gewissen Aufschluss über die Natur und die Entstehung der Keratitis interstitialis können uns auch die Untersuchungen Guillerys (211 und 212) über Fermentwirkungen am Auge geben. Guillery weist dabei auf die Tatsache hin, dass jedes Gift eine besondere Vorliebe für bestimmte Gewebe hat, welche wohl auf chemischen Affinitäten beruhen müssen. Denn wir kennen kein Gift, das in gleicher Weise sämtliche Gewebe des Körpers angreift, vielmehr sind alle Giftwirkungen ohne Ausnahme örtliche. Guillery nimmt an, dass das Gift (Toxin) der Lues biochemische Beziehungen zum Hornhautgewebe hat und dass dieses Gift der hereditären Lues, das im Blute cirkuliert und wohl ein Eiweissgift darstellen dürfte, als eigentlich krankmachendes Agens an das in seiner

vitalen Reaktionsfähigkeit zeitweise geschädigte Hornhautgewebe herangelangt. Da nun gerade die Hornhaut, wie die Erfahrung lehrt, dem Angriffe dieses Giftes ganz besonders ausgesetzt ist, so wird sie, wenn sie unter abnorme Lebensbedingungen gesetzt wird, seinem Ansturme um so sicherer unterliegen.

So könnte man unter Umständen auch erklären, dass in einem bestimmten Lebensalter kongenital-luetische Individuen, meist ohne gleichzeitige anderweitige frische Manifestationen, an der schweren Hornhautentzündung erkranken. Ein Trauma oder eine sonstige allgemeine Schädigung kann hier die Widerstandskraft der Hornhaut soweit herabsetzen, wie Rohde (213) neuerdings in einer Dissertation aus der Greeffschen Klinik an der Hand der einschlägigen Literatur dargetan hat, dass kurze Zeit danach sich das typische Bild der Keratitis interstitialis ausbildet. Dass Traumen häufig bei sonst schwächlichen, hereditär Syphilitischen den äusseren Anlass zum Ausbruch der Keratitis interstitialis bilden, darüber liegen so einwandfreie Beobachtungen vor, dass kaum noch ein Zweifel daran möglich ist.

Auch in den von mir mitgeteilten Fällen wurde dreimal die Keratitis interstitialis auf ein Trauma zurückgeführt (Fall 11 = Schlag aufs linke Auge, Fall 76 = Ballwurf ins Auge, Fall 77 = Einfliegen von Sand ins Auge). In andern Fällen kann die Schädigung in einer stärkeren Anstrengung der Augen oder in einer schweren allgemeinen Schwächung des Körpers bestehen. So wurde z. B. in Fall 81 die Keratitis interstitialis auf das Überstehen von Masern zurückgeführt. Auf diese Weise erklärt sich auch, warum die acquirierte Lues so selten Keratitis interstitialis zur Folge hat. Denn in dem erwachsenen Körper kann die Lues keineswegs mehr so hochgradige Ernährungsstörungen setzen, wie an dem kindlichen, wachsenden.

Dadurch, dass die Widerstandskraft der Cornea durch die verschiedensten Ursachen in einem durch hereditäre Lues oder andere konstitutionelle Störungen stark geschwächten Körper herabgesetzt werden kann, lässt sich auch das gehäufte Auftreten der Keratitis interstitialis in der Pubertätszeit erklären, denn mit der Geschlechtsreife im 13. bis 21. Lebensjahre findet eine völlige Umwälzung der körperlichen Lebensvorgänge und damit häufig auch eine vorübergehende Schwächung statt. Einerseits könnte man annehmen, dass mit dem Einsetzen der Pubertät vielleicht zahlreiche Spirochäten im Körper zugrunde gehen. Auf diese Weise könnten nun frei werdende Endotoxine den Körper überschwemmen und hier und da zu entzündlichen Veränderungen führen; anderseits will es mir natürlicher erscheinen,

dass mit der der Pubertät entsprechenden starken, körperlichen Umwälzung auch eine gewisse, wenn auch nur vorübergehende Schwächung eintritt, wodurch den Toxinen der hereditären Lues der Angriff auf die Hornhaut, die ebenfalls an Widerstandskraft eingebüsst hat, erleichtert wird. Zu bedenken wäre auch, dass zur Zeit der Pubertät von seiten der Schule grössere Anforderungen an die Augen gestellt werden, wodurch daselbst ein locus minoris resistentiae geschaffen wird.

Tatsache bleibt jedenfalls, dass die Keratitis interstitialis in den Pubertätsjahren sich ausserordentlich häuft. Ich führe hier zwei Tabellen an, die der Greeffschen Arbeit über die Keratitis interstitialis in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen, sowie einer Arbeit Hoors über Keratitis interstitialis entnommen ist.

Von den 279 von Greeff zusammengestellten Fällen befanden sich in den Lebensjahren von

1— 5	26	Fälle	=	9,3 %
6—10	53	„	=	19,0 %
11—15	63	„	=	22,5 %
16—20	70	„	=	25,0 %
21—25	27	„	=	9,68 %
26—30	20	„	=	7,17 %
31—35	19	„	=	6,81 %
36—40	1	„	=	0,36 %

Von den 112 Kranken Hoors standen im Alter von

1— 5	Jahren	3	Kranke	=	2,67 %
6—10	„	19	„	=	16,0 %
11—15	„	25	„	=	22,32 %
16—20	„	25	„	=	22,32 %
21—25	„	15	„	=	14,28 %
26—30	„	9	„	=	8,03 %
31—35	„	6	„	=	5,35 %
36—40	„	6	„	=	5,35 %
41—50	„	3	„	=	2,68 %

Ich möchte nun meine eigenen Zahlen in gleicher Weise hier wiedergeben. Von den 82 Patienten befanden sich im Alter

von	1— 5	Jahren	6	Kranke	=	7,31 %
„	6—10	„	15	„	=	18,29 %
„	11—15	„	16	„	=	19,51 %
„	16—20	„	12	„	=	14,63 %
„	21—25	„	9	„	=	10,98 %
„	26—30	„	7	„	=	8,54 %
„	31—35	„	7	„	=	8,54 %
„	36—40	„	3	„	=	3,36 %
„	41—45	„	0	„	=	0 %
„	45—50	„	4	„	=	4,88 %

von 50—55	Jahren	1	Kranke	=	1,22 %
„ 55—60	„	2	„	=	2,44 %

Aus den mitgeteilten Zahlen ersehen wir, dass in allen drei Tabellen die Prozentverhältnisse um die Jahre 11—20 einander ziemlich gleichen. Jedenfalls erhellt daraus ohne weiteres das starke Anschwellen der Krankheit zur Zeit der Pubertät.

Wie Greeff, Fuchs, Hoor u. A. erwähnen, wird das weibliche Geschlecht häufiger von der Keratitis interstitialis befallen als das männliche. So gibt Greeff im Durchschnitt 64,5 % weibliche Patienten gegenüber 35,4 % männlichen an. Ein wesentlich häufigeres Befallenwerden des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen konnte ich bei meinen Fällen nicht feststellen. Unter den 82 Patienten befanden sich 43 weibliche und 39 männliche. Immerhin sind die Zahlen noch viel zu gering, um daraus schon jetzt irgendwelche statistischen Schlüsse ziehen zu können.

Soweit die Keratitis interstitialis auf hereditär-luetischer Basis beruht, brauchen zur Zeit des Ausbruchs der Krankheit im Körper keineswegs mehr Spirochäten vorhanden zu sein, um etwa noch neues Gift für den krankhaften Prozess zu bilden. Das erhellt auch aus einer auf Toxinen beruhenden Erkrankung der Uvea, die ebenfalls für ein bestimmtes Gift spezifisch empfindlich ist. Es zeigt sich das vor allem bei der Cyclitis, die als Nachkrankheit der Recurrens auftritt, und zwar zu einer Zeit, wo längst keine Spirillen im Körper mehr nachweisbar sind. Es können nicht nur Wochen, sondern Monate seit dem letzten Anfall vergangen sein. Guillery führt weiter an, dass eine Keratitis auch auf fehlerhaftem Stickstoffabbau in den Verdauungsorganen oder auch in den Körpergeweben zurückgeführt werden kann.

Allgemein bekannt ist es, dass nicht nur die Lues eine Keratitis interstitialis zu erzeugen im stande ist, sondern dass häufig auch die Tuberkulose als Ätiologie für die interstitielle Hornhauterkankung zusammen mit der Lues, aber auch allein in Betracht zu ziehen ist. Die Tuberkulose ist tatsächlich nächst der Lues die häufigste Ursache der interstitiellen Keratitis. Wie ich schon im Anfang ausgeführt habe, hat Mackenzie bereits darauf aufmerksam gemacht, dass der in ihren klinischen Symptomen von ihm klassisch geschilderten Keratitis interstitialis ein Allgemeinleiden zugrunde liege, und zwar sah er als solches in erster Linie Tuberkulose an.

Nach den Aufsehen erregenden Mitteilungen Hutchinsons über das häufige Vorkommen der hereditären Lues und der Keratitis in-

terstitialis als eines Symptoms der letzteren hatte man eine Zeitlang die Tuberkulose als ätiologisches Moment für die interstitielle Hornhautentzündung fast ganz geleugnet. Erst in neuerer Zeit ist auf die ätiologische Bedeutung der Tuberkulose für die Keratitis interstitialis, in erster Linie von v. Michel (214) und nach ihm von Bongartz (215), Bach (216), Strubbel (217), Bürstenbinder (218), Wagenmann (219 u. 220), Vossius (221—223), E. v. Hippel und vielen Anderen hingewiesen worden. Besonders E. v. Hippel hat an der Hand ausführlicher anatomischer Untersuchungen unter gleichzeitiger kritischer Sichtung der in der Literatur niedergelegten Fälle es als sehr wahrscheinlich bezeichnet, dass in einer ganzen Anzahl von Fällen Tuberkulose der Keratitis interstitialis zugrunde liege. Auch bei der Tuberkulose müsste man die Entstehung der Keratitis interstitialis auf eine Ernährungsstörung oder Toxinwirkung vom Randschlingennetz aus zurückführen. Bis in die neueste Zeit hinein ist es nicht gelungen, in primären Fällen von tuberkulöser, interstitieller Hornhautentzündung Tuberkelbacillen in der Hornhaut nachzuweisen.

Auch Stock (224) ist es bei seinen Tuberkuloseversuchen nicht geglückt, in der auf hämatogenem Wege hervorgerufenen Keratitis interstitialis des Kaninchens oder Meerschweinchens Tuberkelbacillen in der Hornhaut nachzuweisen.

Nachstehend will ich einige Zahlen anführen, die von den verschiedenen Autoren für die Tuberkulose als Ursache der Keratitis interstitialis im Prozentverhältnis angesprochen werden. Tuberkulose als ursächliches Moment der Keratitis interstitialis führt v. Michel in 40 % der Fälle an, v. Hippel nahm unter 80 Fällen vermutungsweise 28 mal Tuberkulose an. Diez (225) unter 107 Fällen 47 mal sichere Tuberkulose, 10 mal wahrscheinlich Tuberkulose.

Auf Grund diagnostischer Tuberkulininjektionen hat man sich ein Urteil über das Vorkommen der Tuberkulose bei Keratitis interstitialis zu bilden versucht. Enslin (226) untersuchte 19 Fälle, 11 waren luetischer Natur, 1 Fall reagierte negativ auf Tuberkulininjektion, während 8 positiv tuberkulös ausfielen. Brückner (227) teilt 4 Fälle mit, von denen 1 negativ reagierte.

Stock hat bei 14 Fällen von Keratitis interstitialis nach probatorischer Tuberkulininjektion 8 mal allgemeine Reaktion beobachtet. Bei 7 Fällen sicherer Tuberkulose sah Schuhmacher alle eine positive allgemeine Reaktion abgeben.

Kümmell berichtet über 13 Fälle, die nach Tuberkulininjektion allgemein positiv reagierten, nur bei 3 bestand ein Verdacht auf Tu-

berkulose. Elchlepp beobachtete bei 9 Fällen 7mal positive allgemeine Tuberkulinreaktion, nur bei zweien bestand klinisch Verdacht auf Tuberkulose.

In manchen Fällen von Keratitis interstitialis findet sich neben einer positiven Wassermannschen Reaktion auch eine positive allgemeine Tuberkulinreaktion. Immerhin ist in solchen Fällen der Schluss nicht berechtigt, dass nun hier jedesmal und ausschliesslich Lues als ätiologischer Faktor für die Keratitis interstitialis in Betracht käme.

Wie schon oben ausgeführt, spricht die positive Wassermannsche Reaktion ja nur dafür, dass irgendwo im Körper ein florider luetischer Herd vorhanden ist. Es kann also Lues für die Keratitis interstitialis bei positiver Wassermannscher Reaktion erst als sicheres ätiologisches Moment hingestellt werden, wenn sonstige Faktoren, die für die interstitielle Hornhautentzündung noch herangezogen werden könnten, ausgeschlossen worden sind, vor allem die Tuberkulose.

Kümmell hat sehr eingehend dargelegt, dass gleichzeitig mit Lues sehr häufig Tuberkulose vorkommt. Bei 13 Fällen von Keratitis interstitialis mit positiver Wassermannscher Reaktion stellte er auch 13 mal Tuberkulose fest, soweit es wenigstens gestattet ist, auf Tuberkulose zu schliessen, wenn nach einer probatorischen subcutanen Alttuberkulininjektion eine allgemeine Reaktion eingetreten ist.

Elchlepp fand bei 9 Fällen von Keratitis interstitialis mit positiver Wassermannscher Reaktion 7mal auch positive Tuberkulinreaktion vor.

Dass zur Sicherung der Diagnose Tuberkulose die Ophthalmoreaktion nach Calmette in ihrer bisherigen Form nicht verwendbar ist, möchte ich hier gleich noch erwähnt haben.

Was die v. Pirquetsche Cutanreaktion betrifft, so ist der positive Ausfall derselben für die Diagnose entscheidend eigentlich nur im 1. und 2. Lebensjahr; im späteren Alter sind klinischer Befund und Beobachtung für die Diagnose wesentlich massgebender.

A. Leber hat bei 82 Fällen von interstitieller Keratitis auch bezüglich der Tuberkulose genaueste Untersuchungen angestellt nicht nur mittels der probatorischen Alttuberkulininjektion, sondern vor allem auch durch den serologischen Nachweis von Antikörpern in der vorderen Kammer, und fand 6mal sichere tuberkulöse Ätiologie, 2mal Verdacht auf Tuberkulose und 2mal Skrofulose. Bei mehreren Fällen fand er Lues und Tuberkulose nebeneinander vorliegend.

Auch Igersheimer konnte bei seinen Untersuchungen, die ich schon verschiedentlich gestreift habe, neben der Lues noch Tuber-

kulose vorfinden, doch misst er der Tuberkulose nur eine geringe Rolle als Ursache der Keratitis interstitialis bei, fasst sie als eine Art von Mischinfektion auf dem Boden der hereditären Lues auf, während der Lues der eigentliche Anteil an dem Zustandekommen der Keratitis interstitialis zukomme. Ja, er schliesst seine Betrachtungen damit, dass man nach dem heutigen Stande der Wissenschaft eine Keratitis parenchymatosa tuberculosa nicht direkt verneinen könne, man müsse aber betonen, dass ihr Vorkommen nicht mit Sicherheit bewiesen, durch die Resultate der serologischen Blutuntersuchungen sogar in Frage gestellt sei.

Demgegenüber möchte ich den Fall von Laas (228) erwähnen, der bei einer schweren beiderseitigen interstitiellen Hornhautentzündung auf eine Neutuberkulinbehandlung verhältnismässig rasche Besserung, ja sogar Heilung eintreten sah, nachdem alle andern Behandluugsmethoden, auch die mit Quecksilber, ohne jeden Einfluss geblieben waren.

In allerneuester Zeit berichtet Reitsch (229) über einen Fall von Keratitis parenchymatosa annularis centralis, den er als ganz sicher tuberkulös anspricht.

Auch Hess (230) führt in einem Artikel über tuberkulöse Erkrankungen am Auge aus, dass die Keratitis interstitialis zweifellos auch durch Tuberkulose hervorgerufen werden kann, und zwar würde letzteres dadurch erwiesen, dass bei einer Reihe solcher Hornhautentzündungen, wo Lues auszuschliessen ist, auf Tuberkulin Temperatursteigerung eintritt, wobei mehrfach auch Lokalreaktionen in Form einer Zunahme der Hornhautentzündung beobachtet würde.

Ich selbst möchte zunächst von meinen 82 Fällen Fall 25 als ganz sichere tuberkulöse Keratitis interstitialis ansprechen. Auf Alttuberkulininjektion trat nicht nur eine stark positive Allgemeinreaktion ein, sondern es zeigte sich auch eine sehr ausgesprochene Herdreaktion. Für Lues lag keinerlei Anhaltspunkt vor; dagegen für Tuberkulose insofern, als bei der Patientin früher am Hals tuberkulöse Drüsen entfernt worden waren. Für eine tuberkulöse Natur des Leidens sprach auch der positive Erfolg der Behandlung mit Neu-Tuberkulin.

Als sicher tuberkulös ist auch Fall 54 anzusprechen. Auch hier positive Allgemein- und Lokalreaktion nach Injektion von Alt-Tuberkulin. Für Lues bestehen keinerlei Anhaltspunkte, dagegen besteht eine deutliche Lungentuberkulose. Nach antiluetischer Kur keinerlei Beeinflussung des Augenleidens, wohl aber nach Behandlung mit Neu-Tuberkulin.

Hier möchte ich noch einen Fall von ganz sicher tuberkulöser Keratitis interstitialis einfügen und etwas ausführlicher mitteilen, der bereits im Jahre 1900 in unserer Klinik zur Beobachtung gekommen ist.

Befund: 16. II. 1900.

Martha P., Garniererin, 16 Jahre.

Patientin ist seit längerer Zeit magenleidend, hat früher Scharlach und Diphtherie überstanden. Vor 11 Jahren ist Patientin angeblich schon einmal augenleidend gewesen. Seit 12 Wochen wegen Lungenblutens im Krankenhaus Bethanien behandelt. Vor etwa 3 Wochen bekam sie Tränenlaufen auf beiden Augen. Seit 4 Tagen bestehen Schmerzen auf dem rechten Auge. Seit dem 15. II. 1900 hat das Sehvermögen, welches angeblich auch früher schon etwas schwach war, erheblich abgenommen. Es wird dann noch in der Krankengeschichte vermerkt, dass trotz genauester Untersuchung Anzeichen von angeborener Lues nicht aufzufinden sind. Seit 16. II. 1900 besteht nur noch schwacher Lichtschein auf dem rechten Auge. Ausserdem wird über stechende Schmerzen im Auge selbst sowie in der Umgebung desselben geklagt. Patientin gibt noch nachträglich an, dass sie vor 3 Jahren blutige Stühle und auch Magenbluten gehabt habe.

Rechtes Auge: Starke pericorneale Injektion, besonders oben. Hornhaut zeigt eine in der Tiefe liegende, diffuse Trübung von hellgrauer Farbe, die in der inneren Hälfte am dichtesten ist und streifig erscheint. Iris mässig geschwollen, Zeichnung eine Spur verwaschen. Fundus ist undeutlich sichtbar, anscheinend normal.

Rechts $= -3{,}0\,D\ \ S = {}^{5}/_{35}$.

Linkes Auge: Mässiger Reizzustand. Pericorneale Injektion. Hornhaut ist im unteren Teil hauchförmig getrübt. Iriszeichnung deutlich sichtbar. Pupille eng, reagiert auf Licht und Konvergenz. Fundus normal.

Links $= -1{,}5\,D\ \ S = {}^{5}/_{5}$.

19. II. Links von unten her beginnt die Cornea sich diffus streifig zu trüben. Die obere Hälfte ist ziemlich klar und durchsichtig.

27. II. Patientin fühlt sich schwach. Über der rechten Lungenspitze verkürzter Schall. Die Hornhäute sind beiderseitig diffus getrübt.

3. III. Patientin klagt über reichlichen Husten. Auswurf gering, schleimig blutig.

6. III. Die Hornhäute zeigen diffuse tiefe Trübung, die bei Lupenvergrösserung streifiges Aussehen bietet.

27. III. Rechts oben und links unten in der Tiefe der Hornhaut reichliche Gefässbildung.

5. IV. Die Trübung der Hornhaut beginnt sich etwas aufzuhellen.

18. IV. Die Hornhäute hellen sich beiderseits etwas auf. Patientin klagt über Stiche unterhalb des rechten Schulterblattes. Daselbst rauhes, etwas verschärftes Vesiculäratmen.

7. V. Patientin fühlt sich heute etwas matter wie in den letzten Tagen. Sputum sanguinolent, gering eitrig.

26. V. Hornhäute hellen sich weiter auf. Patientin ist noch sehr schwach. Auswurf noch sanguinolent.

5. VI. Patientin hat heute ungefähr 50 ccm Blut ausgeworfen. Husten gering.

10. VI. 00. Patientin wird zur Behandlung ihrer Lungenaffektion nach der Medizinischen Klinik verlegt. Links in der Maculagegend ein circumscriptes Exsudat, welches die Retina abhebt. Auch sonst mehrere kleine runde gelbweisse Knötchen (Miliartuberkulose der Chorioidea).

Auch Fall 20 dürfte mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose zurückzuführen sein. Für Lues waren keinerlei Symptome vorhanden. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Für Tuberkulose sprach neben der allgemeinen Reaktion nach Alt-Tuberkulininjektion auch, dass Pat. im Winter 1908 eine Brustfellentzündung durchgemacht hatte.

Ebenfalls als höchstwahrscheinlich tuberkulös dürfen wir Fall 16 ansehen, bei dem sich für Lues keinerlei Anzeichen finden liessen. Für Tuberkulose war zu verwerten sowohl die positive Allgemeinreaktion nach Alt-Tuberkulin als auch eine vorliegende Bronchitis, ein Stirnhöhlenkatarrh sowie Zeichen alter Pleuritis.

Für eine Kombination von Lues mit Tuberkulose sprachen Fall 2, 5, 6, 38, 65, 66 und 77. Es ist ja auch eine allgemein bekannte Tatsache, dass sich gerade auf dem Boden von hereditärer Lues mit Vorliebe eine Tuberkulose ansiedelt. Welcher der beiden vorliegenden Krankheiten in solchen Fällen für die Erkennung der Ätiologie der Keratitis interstitialis der Vorzug zu geben ist, lässt sich natürlich nicht ohne weiteres entscheiden, jedoch scheint nach den bisherigen Erfahrungen der Lues die grössere Wichtigkeit zuzukommen. Sehr wohl denkbar wäre es aber auch, dass sowohl Lues wie Tuberkulose zusammen im Körper einen Zustand schaffen, der seinerseits wieder die Keratitis interstitialis im Gefolge hat.

Für eine kleine Anzahl Fälle von Keratitis interstitialis können weder Lues noch Tuberkulose als Ursache angesprochen werden. Es müssen hier vielmehr Allgemeinerkrankungen des Körpers vermutet werden, die den bei Syphilis und Tuberkulose vorkommenden Schädlichkeiten ähnliche im Körper herbeiführen können. Am häufigsten sind als Ursache für die Entstehung der Keratitis interstitialis nach der Lues und der Tuberkulose noch Rheumatismus, Erkältungsschädlichkeiten, Malaria, Diabetes und auch Erkrankungen der weiblichen Genitalien angeführt worden. Wahrscheinlich aber bilden alle diese Erkrankungen nicht die eigentliche Grundursache, sondern vielmehr nur eine Gelegenheitsursache für die Entstehung der interstitiellen Keratitis.

Ich möchte Bosse (231) in gewisser Beziehung beistimmen, wenn er bemerkt, dass es nicht die hereditäre Syphilis, nicht die Skrofulose, nicht das Rheuma usw. ist, die jedes die Eigentümlichkeit haben, spezifische Keratitis zu erzeugen, dass es sich vielmehr nur um verschiedene Ätiologien für ein und dieselbe Erkrankung handelt. Als letztere wäre eine auf irgendeiner konstitutionellen Anomalie basierende Ernährungsstörung zu betrachten, die durch verschiedene Krankheitseinflüsse hervorgerufen werden kann.

Unter den von mir erwähnten Fällen käme als eine dieser Ursachen im Fall 8 die Nephritis und in Fall 46 der Rheumatismus in Betracht.

Auf Rheumatismus führt auch Armaignac (232) einen Fall zurück, bei dem infolge einer leichten Verbrennung des linken Auges das rechte an parenchymatöser Keratitis erkrankte, die auf Rheumatismus zurückgeführt wurde. Es stellte sich später ein akuter Gelenkrheumatismus ein.

Einige wenige Fälle von Keratitis interstitialis werden stets hinsichtlich der Ätiologie in Dunkel gehüllt bleiben. Als gänzlich unaufgeklärt blieb unter meinen Fällen Fall Nr. 48, 49, 64, 68 und 75. Allerdings konnten diese Fälle zum Teil nur einmal beobachtet werden, so dass nicht ausgeschlossen ist, dass bei einer längeren Beobachtung dennoch dieser oder jener Fall ätiologisch sich hätte klar deuten lassen.

Was den Verlauf der Keratitis interstitialis betrifft, so entdeckt man im Stadium der Rückbildung fast in allen Fällen Veränderungen an der Iris. Vielleicht dürften diejenigen Fälle zu den allergrössten Seltenheiten gehören, in denen es nicht zu einer Komplikation der Keratitis mit einer Iritis gekommen ist. Meistens pflegen die Veränderungen an der Iris und am Ciliarkörper erst entdeckt zu werden, wenn die Hornhaut sich wieder einigermassen aufgehellt hat. Ob es überhaupt Fälle von sogenannter reiner primärer Keratitis interstitialis gibt, erscheint mir mehr als fraglich. Auch v. Michel spricht sich dahin aus, insofern als er es für ausserordentlich schwer erklärt, im gegebenen Fall eine sekundäre oder primäre Keratitis zu diagnostizieren, und Fuchs bemerkt u. a., dass es zwischen der primären und sekundären Keratitis alle Übergänge gibt.

Hinsichtlich der Behandlung der Keratitis interstitialis kann ich mich, was die lokalen Massnahmen anlangt, sehr kurz fassen. Den bisher allgemein üblichen Massnahmen, die in der Darreichung von Atropin, heissen Umschlägen, später in der Anwendung von Auf-

hellungsmitteln bestehen, ist in der jüngsten Zeit kaum irgend etwas Besseres hinzugefügt worden. Nur auf einen Punkt möchte ich hier aufmerksam machen. Es gibt einige ganz schwer und langwierig verlaufende Fälle von Keratitis interstitialis, in denen trotz der langdauernden Anwendung aller nur möglichen Aufhellungsmittel dennoch sehr dichte Trübungen für dauernd in der Hornhaut zurückbleiben, so dass das Sehvermögen bis auf das Erkennen von grossen Gegenständen dicht vor den Augen herabgesetzt sein kann. In solchen Fällen nun dürfte es ratsam sein, wenn wegen dichter Trübungen auch in der Peripherie der Hornhaut eine Iridektomie ohne Erfolg sein würde, eine Keratoplastik auszuführen. Ich nehme hier noch einmal Bezug auf den schon von mir angeführten Fall einer gelungenen Hornhauttransplantation, die wir wegen dichter, restierender Narben nach Keratitis interstitialis ausgeführt hatten. In diesem Falle war das überpflanzte Hornhautstück vollständig durchsichtig geblieben. Auch hatte sich nach der Transplantation die vorher trübe Hornhautperipherie noch nachträglich wesentlich aufgehellt. Wenn immerhin die Besserung des Sehvermögens keine so eklatante war, wie wir erwartet hatten, so hatte das seinen Grund darin, dass auf der Descemet noch wenige trübe Hornhautlamellen zurückgelassen werden mussten, wollte man nicht Gefahr laufen, die Descemet zu perforieren und damit den ganzen Erfolg der Operation in Frage zu stellen. Jedenfalls ist die Keratoplastik unter Beobachtung der entsprechenden Kautelen ein für den Patienten unschädlicher Eingriff. Es kann dabei niemals zu einer Verschlechterung, nur zu einer Besserung des bestehenden Zustandes kommen.

Hinsichtlich der allgemeinen Therapie ist für die Fälle von Keratitis interstitialis infolge acquirierter oder hereditärer Lues zu bedenken, dass es sich dabei um indirekte Folgeerscheinungen der Lues handelt. Dafür sprechen ja auch die geringen Erfolge der antisyphilitischen Therapie. Dass die syphilitische Infektion einen allgemein schwächenden, deprimierenden Einfluss auf die Gesamtfunktionen des Körpers ausübt, das dürfte kaum mehr zu bezweifeln sein. Dafür spricht ja auch, dass gerade durch die Fortschritte in der künstlichen modernen Ernährung der Säuglinge es heute mit besserem Erfolge und häufiger gelingt, als früher, die syphilitischen Neugeborenen hochzubringen. Gerade bei den syphilitischen Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensjahren kommt fast alles auf die richtige Ernährung an, damit derartige Kinder an Widerstandskraft gewinnen, um bei der grossen Geneigtheit schwacher Konstitutionen, die aller-

hand Infektionen unterliegen, die letzteren ohne schweren Schaden zu überwinden. Ganz ausserordentlich vorteilhaft wird in solchen Fällen natürlich auch eine ganz besonders grosse Vorsicht in der Körperpflege sein.

Wie allgemein bekannt, kann man schwächliche, erwachsene Syphiliskranke erst dann mit Erfolg spezifisch behandeln, wenn geeignete hygienisch-diätetische Massnahmen ihre Gesamtkonstitution um ein Wesentliches gehoben haben. Um wieviel mehr muss eine Kräftigung und Hebung der Allgemeinkonstitution erst bei syphilitischen Kindern, die unter dem schwächenden Einfluss der allgemeinen Syphilis viel mehr leiden als die Erwachsenen, stattgefunden haben, bevor man an eine antiluetische Kur herantreten darf. Es empfiehlt sich bei derartigen Patienten aus diesem Grunde möglichst viel Aufenthalt in frischer Luft bei energiereicher Nahrung; ferner ist Sonnenbestrahlung sowie Hautanregung durch bewegte Atmosphäre und durch Bäder verschiedener physikalischer Qualität anzustreben. Auch physikalische Heilmethoden können mit einem gewissen Recht herangezogen werden, um den Einfluss der spezifischen Mittel wirksam zu unterstützen. Daneben wird man natürlich, da es sich ja um eine Lues tarda handelt, die verschiedensten Jodpräparate verabreichen.

Erst nachdem man so den ganzen Organismus wesentlich gehoben und gekräftigt hat, so dass er aus einem gewissen Refraktärzustande herausgekommen ist, mit andern Worten, dass er in der Lage ist, auf die Infektion mit den entsprechenden Antistoffen zu reagieren, wird man daran gehen können, eine vorsichtige Quecksilberinunktionskur einzuleiten und sie eventuell nach grossem Zeitabstande einmal zu wiederholen.

Was die Salvarsan-Behandlung bei der Keratitis interstitialis betrifft, so haben wir ja bereits oben gesehen, dass sie eine spezifische Heilwirkung auf den Ablauf derselben nicht besitzt. Wenn ihr überhaupt irgendein Heilfaktor beizumessen ist, so kann es nur der einer Arsentherapie sein, die ja letzten Endes ebenfalls auf eine Kräftigung und Hebung des Allgemeinzustandes hinausläuft.

Meine obigen Ausführungen möchte ich in folgende Schlusssätze zusammenfassen.

1. Die Keratitis interstitialis beruht in etwa 90% der Fälle auf Lues, oder wenn wir von vornherein einen Unterschied zwischen der Lues hereditaria und der Lues acquisita machen wollen, in etwa 80% auf Lues hereditaria und

in etwa 10% auf Lues acquisita. Diese meine Befunde stimmen mit den von Leber gefundenen Resultaten sowie den Ermittlungen Alexanders fast genau überein.

2. Mehr als bisher ist der acquirierten Lues als ätiologischem Faktor der Keratitis interstitialis Rechnung zu tragen.

3. Bei der Keratitis interstitialis fällt die Wassermannsche Reaktion in etwa 80 bis 85% der Fälle positiv aus. Als positive Wassermannsche Reaktion hat nur die komplette Hemmung der Hämolyse zu gelten. Inkomplette Hemmungen dürfen für die Diagnose keinerlei Berücksichtigung finden.

4. Die Wassermannsche Reaktion ist nur als ein Hauptsymptom, doch nicht als das Symptom der Lues anzusehen. Der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei der Keratitis interstitialis hat in ätiologischer Hinsicht nur einen erhärtenden differential-diagnostischen Hinweis, rechtfertigt jedoch allein beim Fehlen sonstiger syphilitischer Symptome noch nicht die Diagnose einer Keratitis interstitialis syphilitica.

5. Der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei der Keratitis interstitialis auf hereditär-luetischer Grundlage ist ausserordentlich konstant und bleibt es sehr oft auch trotz energischster, antiluetischer Behandlung, ganz im Gegensatz zur acquirierten Lues. Dieser hartnäckige positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei der Keratitis interstitialis e Lue hereditaria deutet indes nicht, wie Igersheimer meint, auf ein massenhaftes Vorkommen von Spirochäten im Körper hin, ist vielmehr auf im Blute kreisende, sogenannte parasyphilitische Noxen oder Toxine, die durch eine antiluetische Kur nur schwer beeinflusst werden können, zu beziehen.

6. Die beim Kaninchen oder Affen durch Verimpfung syphilitischen Materials hervorgerufene primäre oder auch sekundäre metastatische Keratitis syphilitica kann mit der menschlichen Keratitis interstitialis nicht verglichen werden.

7. Bei der menschlichen Keratitis finden sich im Kammerwasser keine Spirochäten. Auch ruft die Verimpfung des Kammerwassers auf Kaninchenaugen keine syphilitischen Veränderungen hervor.

8. Bei der Keratitis interstitialis finden sich in der Cornea keine Spirochäten. Sie ist somit keine echt luetische Erkrankung, sondern vielmehr eine sogenannte metasyphilitische d. h. durch im Blute kreisende Toxine oder Schädlichkeiten, die die frühere Lues zurückgelassen hat, verursachte.

9. Die in den Hornhäuten syphilitischer Föten und Neugeborener massenhaft nachgewiesenen Spirochäten sind ein für die Entstehung der Keratitis interstitialis belangloser Befund.

10. Die Keratitis interstitialis entsteht als Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung der Hornhaut, der eine Erkrankung des Randschlingennetzes, eine Peri- und Endovasculitis nach v. Michel vorausgeht.

11. In einer Anzahl Fälle von Keratitis interstitialis finden sich Lues und Tuberkulose vor. Im allgemeinen wird in solchen Fällen der Lues die Hauptrolle für die Entstehung der Keratitis interstitialis zuzusprechen sein.

12. Nächst der Lues spielt die Tuberkulose die wichtigste Rolle bei der Ätiologie der Keratitis interstitialis. Auch hier dürfte die Keratitis interstitialis nicht durch eine Einwanderung der Tuberkelbacillen, vielmehr als Folge einer Ernährungsstörung (durch Toxine) entstehen.

13. In einigen wenigen Fällen kommen für die Ätiologie der Keratitis interstitialis einige Infektionskrankheiten sowie die Ernährung schwer schädigende Konstitutionsanomalien in Betracht, doch dürften dieselben im allgemeinen mehr Gelegenheitsursache denn Grundursache sein.

14. In ganz seltenen Fällen von Keratitis interstitialis bleibt die Ätiologie dunkel.

15. Die Salvarsanbehandlung stellt keine spezifische Therapie der Keratitis interstitialis dar, ist ohne jeden Einfluss auf den Ablauf derselben und hat eventuell nur einen Einfluss auf dieselbe im Sinne einer Arsentherapie.

16. Bei der Behandlung der Keratitis interstitialis ist in erster Linie Fürsorge zu tragen für allgemeine günstigere Lebensbedingungen und damit einhergehende Kräftigung und Hebung des Allgemeinzustandes. Die spezifische Kur,

sei sie antiluetisch, sei sie antituberkulös, kommt erst in zweiter Linie in Frage.

17. Sind nach einer Keratitis interstitialis sehr dichte, die ganze Hornhaut einnehmende Narben zurückgeblieben, so ist zur Hebung des Sehvermögens der Versuch einer Keratoplastik zu unternehmen.

Zum Schluss möchte ich meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Greeff, für die Anregung zu dieser Arbeit sowie das dauernde Interesse an derselben meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1) v. Michel. Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. 1890.
2) — Klinischer Leitfaden d. Augenheilk. Wiesbaden 1897 2. Aufl.
3) v. Hippel, E., Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII, 2. S. 354. 1908.
4) Mackenzie, Praktische Abhandlungen usw. Aus dem Englischen. Weimar 1832.
5) Arlt, Die Krankheiten des Auges Prag 1851. Bd. I S. 183.
6) — Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Wien 1881. S. 110.
7) — Zur Ätiologie der Keratitis. Wien. med. Wochenschr. 29. Jahrg. S. 280. 1879.
8) Galezowski, Des kératites parenchymateuses sympathiques et reflexes et de leur traitement. Recueil d'opht 1897. p 433.
9) — De l'hérédité syphilitique oculaire. Leçons cliniques d'opht. Paris 1902. p. 26.
10) — Traité des maladies des yeux. Paris 1888. III. édition p. 278.
11) — Du traitement de la kératite interstitielle et de la sklero-kératite par l'iridectomie. Recueil d'opht. 1881. p. 408.
12) — De la kératite interstitielle irrégulière et de l'intervention chirurgical. Recueil d'opht. 1876. p. 101.
13) Lanceraux, Traité historique et practique de la syphilis. Paris 1866.
14) Fournier, De la syphilis héréditaire tardive. La kératite interstitielle. Recueil d'opht. 1855. p. 705.
15) — Vorlesungen über Syphilis hereditaria. Übersetzt von Körbl und Zeissl. Leipzig und Wien 1894.
16) — Des affections oculaires d'origine syphilitique. Journ. d'opht. T. I. p. 495 et 543. 1872.
17) Dixon, Recurr. syph. Keratitis. Brit. med. Journ. 1873.
18) Hutchinson, Syphilis. Deutsche autorisierte Ausgabe von Kollmann. Leipzig 1888.
19) — Syphilitic keratitis at an unusually early age. The Lancet. Vol. II. Dec. 18. p. 876. 1875.
20) Morax, Maladies de la cornée. Encyclopédie française d'opht. T. V.
21) — Précis d'ophtalmologie. Paris 1907. p. 199.
22) Jüngken, Die Lehre von den Augenkrankheiten. Berlin 1832.
23) Fischer. Lehrbuch der gesamten Entzündungen und organischen Erkrankungen des menschlichen Auges Prag 1846.
24) Panas, Sur la kératite cachectique appelée kératite hérédo-syphilitique. Sociét. de Chirurg. Gaz. des hôpit. 1871. p. 555.

25) Panas, Traité des maladies des yeux. Paris 1894. T. I. p. 240.
26) — Leçons sur les kératites. Kératite interstitielle diffuse. Paris 1876. p. 134.
27) Fuchs. Lehrb. d. Augenheilk. Wien 1910. 12. Aufl.
28) — Über ringförmige und scheibenförmige Keratitis. (Keratitis annularis et disciformis.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39. Jahrg. Bd. II. S. 513. 1901.
29) Marbourg, Syphilitic corneal lesions. Ophth. Record. 1902. p. 3339.
30) Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882.
31) Hirschberg, Prof. A. v. Graefe's klinische Vorträge über Augenheilkunde. Berlin 1871.
32) — Über spezifische Hornhautentzündung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 12. Jahrg. 1888.
33) — Einführung in die Augenheilkunde. Leipzig 1901.
34) — Ber. über d. 25. Vers. in d. ophth. Ges. Heidelberg. 1896. S. 228.
35) Ancke, Hundert Fälle von Keratitis parenchymatosa diffusa. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 9. Jahrg. S. 360. 1885.
36) v. Hippel, E., Über Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII, 2. S. 194. 1896.
37) Terrien, De la Kératite parenchymateuse comme manifestation primitive du zona ophthalmique. Arch. d'opht. T. XX. p. 449. 1900.
38) — Die Syphilis des Auges und seiner Adnexe. Paris-Steinheil. München-Reinhardt. 1905. S. 35. Deutsch von Kaiser.
39) de Wecker, Thérapeutique oculaire. Paris 1879. p. 176.
40) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit andern Krankheiten. Wien 1905. 2. Aufl. S. 508, 521.
41) — Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. Braunschweig 1885.
42) Du Bois Reymond, Klinische Augenheilkunde. Leipzig 1895.
43) Hosch, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhautleiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd LII, 3. S. 490. 1901.
44) Fick. Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig 1894.
45) Knies. Grundriss der Augenheilkunde. Wiesbaden 1888.
46) Silex. Kompendium der Augenheilkunde. 3. Aufl. Berlin 1895.
47) — Pathognomische Kennzeichen der kongenitalen Lues. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7 und 8. 1896.
48) du Ogilvie, A rare case of hereditary syphilis with remarks on interstitial keratitis. The Lancet 1893. June.
49) Erdmann, Zur Kenntnis der Keratitis syphilitica. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 297. 1904.
50) Antonelli et Benedetti, Les affections syphilitiques de la cornée à forme rare. Recueil d'opht. 27ieme année. p. 401, 464, 523. 1905.
51) Syme, The ocular manifestations of late hereditary syphilis. Ophth. Review. 1890. p. 156.
52) Rabl, Über Lues congenita tarda. Beilage zum Zentralbl. f. klin. Med. Nr. 25. S. 60. 1886.
53) — Über Lues congenita. Leipzig und Wien 1887.
54) Parinaud, Sur les affections rheumatismales de l'œil. Bullet. de la sociét. franc. d'opht. 1884.
55) — Sur la kératite interstitielle et la syphilis héréditaire. Arch. gén. de méd. II. p. 521. 1883.
56) Lannelongue, Rapports de rachitisme et de la syphilis. Soc. de chirurgie. Franc. méd. 1883.
57) Sidler-Huguenin, Über hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Beiträge zur Augenheilk. Heft 51. 1902.
58) Lienhardt, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Lues. Inaug.-Diss. Zürich 1884.
59) Hoor, Die parenchymatöse Hornhautentzündung. Sammlung zwangloser Hefte aus dem Gebiete der Augenheilkunde (Vossius). Bd. VII, 7 u. 8.
60) Albrand, Schnelle Heilung in zwei Fällen von parenchymatöser Keratitis auf galvanokaustischem Wege. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. S. 27. 1892.

61) Albrand, Weitere Mitteilung über die Behandlung von parenchymatöser Keratitis auf galvanokaustischem Wege. Berl. klin Wochenschr. Nr. 10. 1892.
62) Cohn, S., Uterus und Auge. Wiesbaden 1890.
63) Davidson, De la surdité dans ses rapports avec la kératite panniforme et les dents incisives coniques. Ann. d'ocul. T. LXV. p. 125. 1871.
64) Nettleship, Diseases of the eye. London 1887. Fourth edit. p. 114.
65) Saemisch, Keratitis interstitialis diffusa. Graefe-Saemisch, Handbuch. Bd. IV. S. 264. 1876.
66) Wecker-Landolt, Traité complet d'ophthalmologie. Paris 1883. T. II. Fascicula I. p. 141.
67) Wecker-Masselon. Manuel d'ophtalmologie. Paris 1889. p. 214.
68) Klein. Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien 1879. S. 227.
69) Grandclément, Quel est le meilleur mode de traitement de la kératite parenchymateuse? Revue génér. d'opht. 1904. p. 541.
70) Loukaétis, De la kératite parenchymateuse et en particulière de sa pathogénie. Thèse de Paris. 1892.
71) Schmidt, H., Beobachtungen aus der Augenabteilung des Odessaschen Stadthospitals. 1873.
72) Steffan, Nagel-Michel. Jahresbericht 1873. S. 264.
73) Jackson, Interstitial lesions of the cornea. Ophth. Rec. 1902. p. 342.
74) v. Hippel, E., Über Keratitis parenchymatosa. Ber. über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1896.
75) Vossius. Ebenda. S. 110.
76) Leber, A., Klinisches und Experimentelles zur Serodiagnostik der Augenerkrankungen. Ber. über d. 34. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1907.
77) — Über die biologische Diagnostik spezifischer, insonderheit syphilitischer Augenerkrankungen. Med. Klin. Nr. 38. 1907.
78) — Sero-diagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. S. 1. 1910.
79) Fleischer, Syphilitische Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39. S. 2065. 1908.
80) Cohen, Die Serodiagnose der Syphilis in der Ophthalmologie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18. S. 877. 1908.
81) Schuhmacher, Die Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde, nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Tuberkulose zur Syphilis der Augenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1914.
82) Kümmell, Ein Beitrag zur Bedeutung der Wassermannschen Reaktion und der diagnostischen Alttuberkulininjektion für die Erkenntnis der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember 1909.
83) Hessberg, R., Beiträge zur Bedeutung der Serodiagnose der Syphilis für die Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 48. Jahrg. 1910.
84) Stock, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. (Lubarsch-Ostertag.) 14. Jahrg. Ergänzungsband. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges. S. 145.
85) Fleischer. Ber. über d. Verhandl. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1910. S. 68.
86) Zade. Ebenda. S. 71.
87) Franke. Ebenda. S. 72.
88) Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 2. S. 217.
89) Pisani-Sante, La reazione di Wassermann nella cheratite parenchimatosa e nell' infantilismo (Rivista critica di clinica medica. Nr. 29. p. 351. 1909).
90) Silbersiepe, Beitrag zum Studium der Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis unter Zuhilfenahme der Wassermannschen Reaktion. Inaug.-Diss. Berlin 1908.
91) Höhne. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 19. 1909.
92) Elchlepp, Die praktische Bedeutung der Wassermann-Neisser-Bruck-

schen Reaktion für die Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVI. S. 378. 1910.
93) Glantz, Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Augenheilkunde. Sitzung d. Berl. ophth. Ges. vom 13. Juli 1911.
94) Neisser, A., Bericht über die unter finanzieller Beihilfe des Deutschen Reichs während der Jahre 1905—1909 in Batavia und Breslau ausgeführten Arbeiten zur Erforschung der Syphilis. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. XXXVII. 1911.)
95) Hauck, Zur Frage des klinischen Wertes der Wassermann-Neisser-Bruckschen Syphilisreaktion. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. 1909.
96) Eliasberg, Komplementablenkung bei Lepra mit syphilitischem Antigen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1909.
97) Böhm, Malaria und Wassermannsche Reaktion. Deutsche tropenmedizinische Gesellsch. Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. 1909.
98) Much u. Eichelberg, Die Komplementbildung mit wässrigem Luesextrakt bei nichtsyphilitischen Krankheiten. Med. Klin. Nr. 18. 1908.
99) Zeissler, Die Wassermannsche Reaktion bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14. 1909.
100) Holzmann, Scharlach und Wassermannsche Syphilisreaktion. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1909.
101) Reinhart, Erfahrungen mit der Wassermann-Neisser-Bruckschen Syphilisreaktion. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41. 1908.
102) Bruck u. Cohn, Scharlach und Serumreaktion auf Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1908.
103) Halberstädter, Müller u. Reiche, Über Komplementbildung bei Syphilis hereditaria, Scharlach und andern Infektionskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1908.
104) Elias, Neubauer, Porges u. Salomon. Wien klin. Wochenschr. Nr. 18. 1908.
105) Fränkel, E., u. Much, Die Wassermannsche Reaktion an der Leiche. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48. 1908.
106) Hauck, Positiver Ausfall der Wassermann-Neisser-Bruckschen Syphilisreaktion bei Lupus erythematosus acutus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. 1911.
107) Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie.
108) Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. 1909.
109) — u. Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren psychologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Gesammelt an 295 neuen Fällen von organischen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXXIV.
110) Dreyer, A., Über Wassermannsche Reaktionen bei Bleivergifteten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. S. 786. 1911.
111) Rosenthal. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26. S. 1251. 1910.
112) v. Wassermann. Ebenda. S. 1252.
113) Heller. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. S. 416. 1909.
114) Freudenberg, A., Eine Mahnung zur Vorsicht bei der diagnostischen Verwertung der Wassermannschen Syphilisreaktion. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26. S. 1231 u. 1247. 1910.
115) Dreuw. Ebenda. S. 1249.
116) Toby Cohn. Ebenda. S. 1247.
117) Dreuw, Über Bewertung der Wassermannschen Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. S. 166. 1910.
118) Wossidlo. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26. S. 251. 1910.
119) Mühsam. Ebenda. S. 254.
120) v. Wassermann, A., u. Meier, G., Die Serodiagnostik der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1277.
121) Meirowski, Über paradoxe Erscheinungen bei der Wassermannschen Reaktion. Med. Klin. Nr. 24. 1910.

122) Lesser, F. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26. S. 1253. 1910.
123) Isaak. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26. S. 1250. 1910.
124) Japha, Augenhintergrundsbefunde bei hereditärer Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. S. 545. 1911.
125) Greeff, Die Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihrer Beziehung zu Allgemeinerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Augenheilkunde. Vossius. Bd. I, 8.
126) Hochsinger, Die Schicksale der kongenital-syphilitischen Kinder. Wien. med. Wochenschr. Nr. 45. 1889.
127) Heubner. Lehrb. d. Kinderheilk. 2. Aufl. Leipzig 1906.
128) Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis usw. Jena 1909.
129) Lesser. Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 12. Aufl. Leipzig 1908.
130) Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889.
131) — Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden 1895.
132) Haltenhoff, Etiologie de la kératite interstitielle diffuse. Bullet. et mém. de la sociét. franç. d'opht. V. Année. 1887.
133) Horner, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Bd. V, 2. 1889.
134) — Über hereditäre Syphilis und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Auges. Korrespondenzbl. f. schweizerische Ärzte. 1882. S. 48.
135) Jakowlewa, Über Keratitis interstitialis diffusa. Beitrag zur Pathologie der Cornealkrankheiten. Inaug.-Diss Zürich 1873.
136) Pfister, 130 Fälle von Keratitis interstitialis diffusa und 5 Fälle von Keratitis interstitialis centralis, annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 28. Jahrg. S. 114. 1890.
137) Breuer, Zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Diss. Giessen 1895.
138) Mainzer, Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Inaug.-Diss. Tübingen 1901.
139) Trousseau, La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Ann. d'ocul. T. CXIV. p. 206. 1895.
140) Verhaeghe, La kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise. Gaz. des hôp. Nr. 118. 1909.
141) Carpenter, Diffuse interstitial keratitis in acquired syphilis. Society forty-fourth annual meeting. XI. III. p. 581. 1908 und Annals of Ophthalm. XVII. p. 617. 1908.
142) Davis, Diffuse interstitial keratitis in acquired syphilis. Ophth. Record. 1908. p. 358.
143) Thomsen, Diskussion zu Davis' Vortrag. Ophth. Record. 1908. p. 358.
144) Wilder. Ebenda.
145) Baker. Ebenda.
146) Bielschowsky, Über eine ungewöhnliche Form von syphilitischer Hornhautaffektion. Ber. d. 35. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1908. S. 323.
147) Stock, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1910. S. 146.
148) Mendel, F., Über einen Fall von Keratitis diffusa e Lue acquisita. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 25. Jahrg. S. 10. 1901.
149) Leber, Th., Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 1903. S. 77.
150) — Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 2. S. 133. Jahrg. 1873.
151) Schultze, Tuberkulöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 145. 1896.
152) Elschnig, A., Über Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII. S. 481. 1906.
153) v. Hippel, E., Über die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea und ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhauterkrankungen. Ber. d. 27. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1898. S. 67.
154) — Zur Pathologie des Hornhautendothels. Ebenda. 29. Vers. 1901. S. 44.
155) — Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweise von Erkran-

kungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIV. S. 509. 1909.
156) Gourfein, siehe zur Nedden.
157) Zur Nedden, Über den therapeutischen und diagnostischen Wert der frühzeitigen Punktion der vorderen Kammer bei Iritis. Ophth. Ges. Heidelberg 1906. S. 215.
158) Clausen. Heidelberger ophth. Ges. 1906. S. 224.
159) — Demonstration von Kaninchensyphilis. Ophth. Ges. Heidelberg. 1907. S. 287.
160) Bertarelli, Über die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XLIII, 2. 1. Abt. S. 167 und 3. S. 283. 1907.
161) Greeff u. Clausen, Spirochaete pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. S. 1454. 1906.
162) — — Heidelberger ophth. Ges. 1906. S. 314.
163) Scherber, Infektion des Kaninchenauges durch Einverleiben von spezifischem Material. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2416.
164) Schucht, Zur experimentellen Übertragung der Syphilis auf Kaninchenaugen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7. S. 110. 1907.
165) Mühlens, Beitrag zur experimentellen Kaninchenhornhautsyphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1207.
166) Hoffmann, Demonstration eines Kaninchens mit Keratitis syphilitica und eines Seidenäffchens mit Initialaffekten an der Augenbraue und dem Genital. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1194.
167) — u. Brüning, Gelungene Übertragung der Syphilis auf Hunde. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. S. 553. 1907.
168) — Dermatologische Zeitschr. 1906. S. 563. Verhandl. d. deutschen dermatolog. Ges. IX. Kongr. S. 146. Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 351.
169) —, Löhe u. Mulzer, Syphilitischer Initialaffekt der Bauchhaut an der Einstichstelle nach Impfung in die Hoden von Affen und Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. S. 1183. 1908.
170) Tomasczewski, Übertragung der experimentellen Augensyphilis des Kaninchens von Tier zu Tier. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. LXXXV. 1907 und Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1907.
171) Bertarelli, Das Virus der Hornhautsyphilis des Kaninchens und die Empfänglichkeit der unteren Affenarten und des Meerschweinchens für dasselbe. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XLIII, 5. S. 448. 1907.
172) Hoffmann, Mitteilungen über experimentelle Syphilis. Sekundäre Syphilide primäres Hornhautsyphilom. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. 1911.
173) Uhlenhuth u. Mulzer, Über die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15. S. 653. 1911.
174) Grouven, Klinische Erscheinungen der allgemeinen Syphilis beim Kaninchen. Demonstration mikroskopischer Präparate und positiver Kontrollimpfung beim Affen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. S. 1651. 1908.
175) Stock, Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Allgemeininfektion des Trypanosoma Brucei beim Hunde. 33. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges. 1906. S. 268.
176) Morax, Kératite interstitielle aux cours des trypanomiases. Recueil d'opht. 1906. p. 206.
177) Stargardt, Über Protozoen im Auge. 33. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges. 1906. S. 268.
178) Stock, Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Trypanosomen. 34. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges. 1907. S. 263.
179) Römer. 33. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges. 1906. S. 316.
180) Leber, A. Ebenda. S. 321.
181) — Über Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wechenschr. Nr. 43. S. 1850. 1908.
182) Wessely, K., Über anaphylaktische Erscheinungen an der Hornhaut. (Experimentelle Erzeugung einer parenchymatösen Keratitis durch artfremdes Eiweiss.) Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1713.

183) Schlimpert, Spirochätenbefunde in den Organen kongenital-syphilitischer Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. S. 1037. 1906.
184) Bab, Nerv oder Mikroorganismus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7. S. 315. 1907.
185) — Spirochätenbefunde im menschlichen Auge. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. S. 1945. 1906.
186) Stock, Pathologisch-anatomische Untersuchungen eines Falles von Keratitis parenchymatosa e Lue hereditaria. Ber. über d. 33. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1906. S. 347.
187) Grouven. Kongr. d. dermatol. Ges. Bern 1906.
188) Stephenson, La kératite interstitielle telle qu'on l'entende aujourd'hui. La clinique opht. Nr. 5. p. 79. 1908.
189) Schulze, W., Die „Silberspirochäten" in der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. Abt. 1. S. 466. 1907.
190) Clausen, Hornhauttransplantation. Zentralbl. f. Augenheilk. 35. Jahrg. Märzheft. S. 70. 1911.
191) v. Michel. Heidelberger ophth. Ges. 24. Vers. S. 115.
192) Uhlenhuth, Die Chemotherapie der Spirillosen. Med. Klin. Nr. 5. 1911.
193) Römer. Ebenda. S. 40.
194) Gebb. Über die Frage der Anteilnahme der Cornea an der aktiven und passiven Immunisierung. Heidelberger ophth. Ges. 36. Vers. 1910. S. 23.
195) Grüter, Über den Anteil der Kaninchencornea an der allgemeinen Vaccineimmunität. 36. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges. 1910. S. 31.
196) Gebb, Experimentelle Untersuchung über die Wirkung grosser Serummengen bei Hornhautinfektionen und über die Anteilnahme der Cornea an der aktiven Immunisierung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIX, 1. S. 77.
197) Löhlein, Klinische und experimentelle Beobachtungen über das Verhalten des Salvarsans zur Hornhaut. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. S. 852. 1911.
198) Stuelp, Bisherige Erfahrungen mit Salvarsan bei Augensyphilis aus der Literatur und an eigenen Fällen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. Märzheft. 1911.
199) Steindorff, Salvarsan in der Augenheilkunde. Sammelreferat und eigene Beobachtungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26 u. 27. 1911.
200) Uhthoff, Über Resultate der Salvarsanbehandlung bei Kranken der Universitäts-Augenklinik Breslau. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. Mai-Juniheft. S. 733. 1911.
201) Benda, Salvarsan bei Augenkrankheiten. Ebenda. S. 750.
202) Zieler, Salvarsan bei Keratitis parenchymatosa. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. S. 1427. 1911.
203) Wessely, Über Ergebnisse und Aussichten der Salvarsanbehandlung bei Keratitis parenchymatosa. Ebenda. S. 1427.
204) Flemming, Wirkung von Salvarsan auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII, 3. S. 197.
205) Seidel, E., Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkung auf luetische Augenleiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 2. S. 329.
206) Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVI, 4. S. 1.
207) v. Michel, Über Iris und Iritis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVII, 2. S. 171. 1881.
208) — Über syphilitische Augengefässveränderungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1906. S. 209.
209) Fromaget, Inutilité du traitement mercuriel dans la kératite hérédo-syphilitique. Bulletins et mémoires de la Société Française d'opht. 27. Jahrg. 1910. Sitz. vom 4. Mai 1910.
210) Samperi, Delle affizioni oculari in rapporto alle vie linfatiche ed alla costituzione generale. Archivio di ottalmologia. Nr. 6. 1908. Nr. 7—9. 1909.
211) Guillery, Über Fermentwirkungen am Auge und ihre Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII, 1. S. 242.

212) Guillery, Trauma als Veranlassung einer konstitutionellen Augenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. 1. Abt. S. 630.
213) Rohde, Keratitis interstitialis und Trauma. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
214) v. Michel. Heidelberger ophth. Ges. 24. Vers. 1895. S. 111.
215) Bongartz, Über die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im Auge usw. Inaug.-Diss. Würzburg 1891.
216) Bach, Die tuberkulöse Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 1. S. 36. 1893.
217) Strubbel, Über Keratitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
218) Bürstenbinder, Über tuberkulöse Iritis und Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 1. S. 85. 1895.
219) Wagenmann. Bericht über d. 25. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1896. S. 227.
220) — Ber. über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1896. S. 11.
221) Vossius. Grundriss der Augenheilkunde. Leipzig u. Wien 1888. S. 174.
222) — Über die zentrale parenchymatöse ringförmige Hornhautentzündung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43. S. 689 u. Nr. 44. S. 709. 1885.
223) — Zur Begründung der Keratitis parenchymatosa annularis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX, 1. S. 116. 1901.
224) Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI, 1. S. 1.
225) Diez, Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. Zeitschr. f. Augenheilk. Abt. I. S. 435 u. 551. 1899.
226) Enslin, Über die diagnostische Verwertung des Alttuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. S. 130 u. Nr. 9. S. 155. 1903.
227) Brückner, Erfahrungen mit dem Kochschen Tuberkulin (Alt-Tuberkulin und Tuberkulin T.-R.). Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI. S. 352. 1906.
228) Laas, Ein durch Tuberkulin (T.-R.) geheilter Fall schwerster parenchymatöser Keratitis. Klin. Monatsbl. f Augenheilk. 47. Jahrg. 1. Abt. S. 416. 1909.
229) Reitsch, Keratitis parenchymatosa annularis centralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. Mai-Juniheft. S. 735.
230) Hess, Über tuberkulöse Erkrankungen am Auge. Med. Klin. Nr. 33. 1910.
231) Bosse, Über die interstitielle Keratitis hereditär-luetischer Natur und ihr Zusammenhang mit Gelenkaffektionen. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
232) Armaignac, Un cas de kératite parenchymateuse d'apparence sympathique après un traumatisme de l'œil. Conséquences médico-légales. Bulletins et mémoires de la Société Française d'opht. 27. Jahrg. 1910. Sitzung vom 4. Mai 1910.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII—XV, Fig. 1—22.

Fig. 1. Spirochäten in der Kaninchenhornhaut. Levaditi-Imprägnierung. Ok. 8, hom. Imm. 2 mm.

Fig. 2. Spirochäten in der Kaninchenhornhaut. Mikrophotogramm. Ok. 4, Imm. 2 mm. Levaditi-Imprägnierung.

Fig. 3. Keratitis interstitialis bei Kaninchen 1.

Fig. 4. Keratitis interstitialis bei Kaninchen 28.

Fig. 5. Keratitis interstitialis beim Hundepavian.

Fig. 6 u. 7. Spirochäten in der interstitiell getrübten Hornhaut des Hundepavians. Mikrophotogramm. Ok. 4, hom. Imm. 2 mm. Mit Lanze abgeschabtes Hornhautmaterial. Untersuchung im Dunkelfeld.

Fig. 8. Keratitis interstitialis mit Tiefenvaskularisation. Kaninchen 31.

Fig. 9. Spirochäten in abgeschabtem Hornhautmaterial von Kaninchen 31. Dunkelfelduntersuchung. Ok. 4, hom. Imm. 2 mm. Mikrophotogramm.

Fig. 10. Spirochäten in abgeschabtem Hornhautmaterial. Kaninchen 31. Dunkelfelduntersuchung. Ok. 4, hom. Imm. 2 mm. Mikrophotogramm.

Fig. 11. Keratitis interstitialis mit Tiefenvaskularisation bei Kaninchen 32.

Fig. 12. Typische primäre Keratitis interstitialis, in Dreiecksform von oben her sich vorschiebend, beim Patienten Mathias B., 53 Jahre alt. Nr. 71 der Tabelle. Beim Patienten fanden sich keinerlei Anzeichen für hereditäre Lues, dagegen hatte sich Patient vor 10 Jahren mit Lues infiziert.

Fig. 13—22. Spirochäten in der interstitiell getrübten rechten Cornea der Patientin Vera G., $4^1/_2$ Monate alt (vgl. S. 462). Levaditi-Imprägnierung. Die Abbildungen zeigen Spirochäten in verschiedener Menge und in verschiedenen Tiefen der Cornea.

Fig. 13. Ok. 8, hom. Imm. 2 mm.
Fig. 14. Ok. 12, hom. Imm. 2 mm.
Fig. 15. Ok. 12, hom. Imm. 2 mm.
Fig. 16. Ok. 12, hom. Imm. 2 mm.
Fig. 17. Ok. 12, hom. Imm. 2 mm.
Fig. 18. Ok. 4, hom. Imm. 2 mm.
Fig. 19. Ok. 12, hom. Imm. 2 mm.
Fig. 20. Ok. 4, hom. Imm. 2 mm.
Fig. 21. Ok. 4, hom. Imm. 2 mm.
Fig. 22. Ok. 4, hom. Imm. 2 mm.

[Aus der chirurgischen Abteilung D (Prof. Dr. Schaldemose) und der Augenklinik (Prof. Dr. Tscherning) des Reichshospitals zu Kopenhagen.]

Zur pathologischen Anatomie der Sehnerven-Chiasmaleiden bei akuter disseminierter Sklerose.

Von

Privatdozent Dr. Henning Rönne,
I. Assistent der Universitäts-Augenklinik zu Kopenhagen.

Mit 4 Figuren im Text.

Bekanntlich ist das Sehnerven-Chiasmaleiden eine sehr häufige Komplikation, sowohl bei der multiplen Sklerose, als auch bei der akuten Myelitis, besonders bei der disseminierten Form dieser letzteren, und es liegen in der Literatur recht zahlreiche Untersuchungen auch über die pathologische Anatomie des Sehnervenleidens dieser Krankheiten vor. Wenn ich hierdurch die Kasuistik mit einem einzelnen neuen Fall vermehre, suche ich die Berechtigung hierzu in dem Verrücken der Grenze zwischen multipler Sklerose und Myelitis, das in späterer Zeit in der Neurologie durchgedrungen ist, indem man die entzündungsartigen Veränderungen in den frischen Plaques der Sklerose immer mehr zu schätzen verstanden hat und deswegen auch dementsprechend das Gebiet der Sklerose auf Kosten der akuten disseminierten Myelitis erweitert. Da diese Frage der Abgrenzung zwischen multipler Sklerose und disseminierter akuter Myelitis bisher ophthalmologisch nicht erörtert worden ist, werde ich im Anschluss an einen hierher gehörigen Fall einige der Verhältnisse hervorzuheben suchen, die für die Entscheidung der Frage von Bedeutung sind. — Dies liegt um so näher, als die wichtigste Augenkomplikation bei beiden Krankheiten für dieselben gemeinsam ist, da sie, wie u. a. Uhthoff (17) hervorgehoben hat, in beiden Fällen als eine akute Retrobulbarneuritis zu bezeichnen ist. —

Die Beobachtung, welche ich mitteilen werde, ist folgende:

Die Patientin war eine 43jährige verheiratete Frau vom Lande, über welche der ordinierende Arzt folgende Mitteilungen machte: sie wäre gesund

gewesen, bis sie am 2. IX. 1910 plötzliche Nackenschmerzen und Genickstarre bekam, am folgenden Tage Erschlaffung des rechten Armes und der rechten Hand, Parästhesien im rechten Arm. Keine Sensibilitätsstörungen und keine Reflexveränderungen. Temperatur und Urin normal. Später wurde auch das rechte Bein leicht paretisch. Der Zustand hielt sich ein paar Wochen und besserte sich darauf so sehr, dass sie sich am 9. X. 1910 ganz gesund fühlte und aufstand. Ein paar Wochen später fand sich ein Krampfgefühl im rechten Arm in Anfällen, die 1—2 Minuten dauerten, und am 28. X. 1910 zeigten sich Schmerzen um das linke Auge herum, Ödem des Augenlides und Schwachsichtigkeit.

Am 30. X. konnte sie mit dem Auge nicht lesen, und die untere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlte. Die Schwachsichtigkeit nahm sehr schnell zu, am folgenden Tage reagierte die Pupille nicht auf Lichteinfall, sondern nur konsensuell. Das Äussere des Auges war normal, es war gegen Druck empfindlich, die Medien waren klar. Der Arzt ophthalmoskopierte und diagnostizierte Neuritis optica. Am folgenden Tage war die Lichtempfindung des Auges ganz verloren. — Am 7. XI. 1910 aber wurde Lichtschein wiederum wahrgenommen. Am 28. XI. 1910 konstatierte man ein Sehleiden des rechten Auges in Form einer temporalen Hemianopsie. Die Untersuchung an diesem Tage ergab ausserdem Babinskis Reflex. Fussclonus und vermehrter Patellarreflex am rechten Bein, leichte Parese des rechten Armes und Beines (sowie der rechten Mundfacialis?), ausserdem Hyperästhesie des rechten Armes und Beines. Die Temperatur war in dieser Zeit mit Ausnahme eines einzigen Abends normal, der Puls wurde langsamer (60). Das Allgemeinbefinden war, abgesehen von etwas Nervosität und Angst, gut, keine Sprachstörung oder Stumpfsinnigkeit, dagegen fanden sich im Laufe des Dezembers dann und wann Erbrechen, etwas Schwindel und Schmerzen an der linken Seite des Nackens, wogegen die Hemianopsie des rechten Auges schwand, die Sehschärfe aber nahm sehr ab, bis zu Fingerzählen auf 1 m. Am 13. XII. 1910 wurde infolge Spezialuntersuchung konstatiert, dass keine sichere Stauungspapille vorhanden war.

Da der sie behandelnde Arzt auf dem Lande die Krankheit für einen Tumor cerebri hielt, wurde die Patientin am 17. XII. in die chirurgische Abteilung D (Direktor Professor Schaldemose) des Reichshospitals aufgenommen.

Bei der Aufnahme zeigte die Patientin folgendes:

Temp. 37,4. Puls 72, regelmässig. Sie ist völlig bei Besinnung. Klagt über Anfälle von Schmerzen im Nacken und in der rechten Schulter, ziehenden und jagenden Charakters. Es ist komplette Paralyse des rechten Armes mit diffusem Muskelschwund und Sensibilitätsschwäche vorhanden, beide Beine sind paretisch, Patellar-Fussclonus und Babinskis Reflex am rechten Bein. Harnlassen normal. Stethoskopie und Urinuntersuchung normal. Wassermann ÷. Die Untersuchung von Ohren und Nase zeigt nichts abnormes.

19. XII. Augenuntersuchung:

S. o. dx $< {}^{5}/_{18}$ oc. sin $= 0$.

Das Äussere der Augen normal. Links Pupille dilatiert, reagiert nicht auf Licht, weder direkt, noch konsensuell. Rechts Pupille von Normalgrösse, reagiert direkt, nicht konsensuell auf Licht.

Ophthalmoskopie: Rechts Papille deutlich atrophisch, wenn auch nicht total. Kein Zeichen von Stauungspapille oder ihrer Folgen. Die Venen der Papille normal. Die Arterien ebenso, nur findet sich auf der abwärtsgehenden Arterie eine kleine begrenzte Verengerung am Papillenrande. Druckpuls in allen Arterien. Macula normal. Die Papille des linken Auges zeigt beginnende Verfärbung im temporalen Teil, im übrigen aber nichts abnormes.

Das Gesichtsfeld oc. dx. siehe Fig. 1, woraus hervorgeht, dass das Gesichtsfeld fehlte einem der grossen Nervenfaserbündel entsprechend, die vom oberen Papillenrande ausgehen und die Retina nach dem Horizontalmeridian zu jenseits der Fovea versorgen. Ausserdem fand sich eine deut-

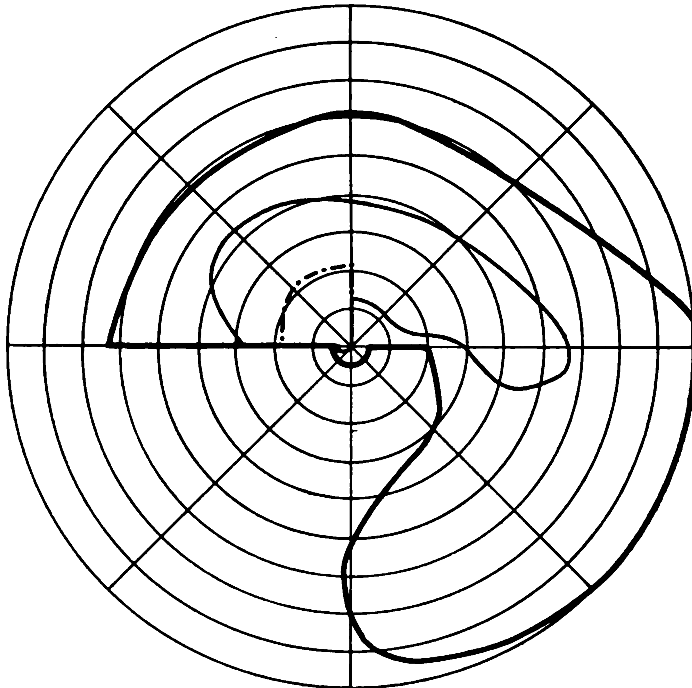


Fig. 1.

liche temporale Hemiamblyopie als Rest der vom ordinierenden Arzt konstatierten totalen Hemianopsie. — Die Hemiamblyopie wurde durch Untersuchung nach Bjerrums Methode mit Objekten von 10 und 5 mm in einer Entfernung von 2 m konstatiert. Die Angaben der Patientin bei der Gesichtsfelduntersuchung waren äusserst zuverlässig, so dass über die Richtigkeit des charakteristischen, aber komplizierten Gesichtsfeldes kein Zweifel herrscht.

Am 28. XII. 1910 wurde eine genauere neurologische Untersuchung (Dr. A. Wimmer) vorgenommen mit folgendem Résumé: Keine Parese der Gesichtsmuskel; rechter Arm fast total paralytisch, nur schwache Bewegungen in Schulter und Ellbogen, drophand, die Finger unbeweglich. Atrophie aller

Schulter- und Armmuskeln vom Latissimus dorsi und deltoideus bis zu den Fingermuskeln. Die Paralyse schlaff. Reflexe vorhanden, nicht verstärkt. Am linken Arm ist die Muskulatur hypoton, mit etwas eingefallenem Thenar und Hypothenar, aber keine bedeutendere Parese. Bewegungsataxie im linken Arm. Keine Columnadeformität. Die Patientin kann sich aufrichten. Von den Abdominalreflexen ist nur der linke obere hervorrufbar.

Im rechten Bein bedeutend schlaffe Parese mit starkem Patellar- und Fussclonus und deutlichem Babinski-Reflex; im linken Bein gute Kraft, verstärkte Reflexe, Andeutung von Clonus und zweifelhaftem Babinski.

Der Stellungssinn fehlt im rechten Arm und Bein. Die Hautsensibilität zeigt Störung des Berührungsschmerzes und Wärmesinnes im rechten Arm und in der rechten Nackenhälfte von spinalem Typus, teilweise auch am linken Unterarm. Ulnaristeil mit recht ausgesprochenem radikulären Typus.

In psychischer Beziehung bot die Patientin fortgesetzt nichts abnormes, speziell keinen Torpor.

Während des weiteren Krankheitsverlaufes hatte die Patientin immer ihre krampfartigen Schmerzanfälle im rechten Arm, wurde nach und nach von Stenokardie und Dyspnöe sehr gequält.

Am 8. I. 1911 begann die Abendtemperatur zu steigen, am 13. I. kam Incontinentia urinae et alvi und die Parese des linken Armes war komplett. Am 15. I. begann Decubitus sacralis, Urinretention und Meteorismus. Unter hoher terminaler Temperatursteigerung bis auf 41,2 starb die Patientin am 22. I. 1911.

Die Sektion, welche von Prof. Fibiger vorgenommen wurde, zeigte Cystopyelonephritis, Bronchitis mucos, Atelectasis pulm.

Untersuchung des Zentralnervensystems (vorgenommen von Dr. Wimmer) zeigte eine disseminierte Affektion zahlreicher Plaques im Cervicalmark, Medulla dorsalis et oblongata, die infolge ihrer unregelmässigen Gruppierung und scharfen Begrenzung der Umgebungen, sowie infolge ihres Farbenverhältnisses völlig an multiple Sklerose erinnern. Die Plaques sitzen überwiegend in der weissen Substanz, greifen aber auch auf die graue Substanz über, namentlich ist das rechte Hinterhorn ganz oder zum Teil durch den grössten Abschnitt des Cervicalmarks hindurch zerstört.

Histologisch stellte Dr. Wimmer die Diagnose auf akute multiple Sklerose. Die Flecke waren deutlich von verschiedenem Alter und zeigten dementsprechend eine mehr oder weniger vorgeschrittene und intensive Degeneration der Markscheiden und in geringerem Grade der Achsencylinder, sowie entzündungsartige Veränderungen diffuser Natur in den älteren Flecken. In den frischeren waren Degenerationserscheinungen (Fettkornzellen und Stäbchenzellen) hervortretender, während die Rundzelleninfiltration in den Gefässwänden mässig stark war. Bedeutende Gliavermehrung in den Flecken, sowie in geringerem Grade diffus im Rückenmark lag vor.

Keine sekundären Degenerationen im Rückenmark. Kein Anzeichen von Meningitis. (Die ausführliche Beschreibung der Untersuchung wird in einer neurologischen Zeitschrift veröffentlicht werden.)

Die histologische Untersuchung der Sehbahn wurde von mir vorgenommen und zeigte, wie in der Medulla cervicalis, einen dissemi-

nierten Prozess im Chiasma und in den Nervi optici. Das hervortretendste Phänomen war eine an Intensität und Ausdehnung sehr bedeutende Affektion des Chiasmas. Es fand sich hier ein sehr grosser, unregelmässiger, aber überall scharf begrenzter Herd, der im wesentlichsten den vordersten Teil des Chiasmas einnahm (Fig. 2), wo er nur kleinere Teile der Randpartien frei liess; während er sich nicht in den rechten Optikus ausdehnte, sandte er einen mächtigen Fortsatz in den linken Sehnerven hinein. Die Veränderung reichte mehrere Millimeter in den hintersten Teil desselben hinein und nahm in dem an das Chiasma grenzenden Teil des Nerven fast den ganzen Querschnitt desselben ein, während sie sich

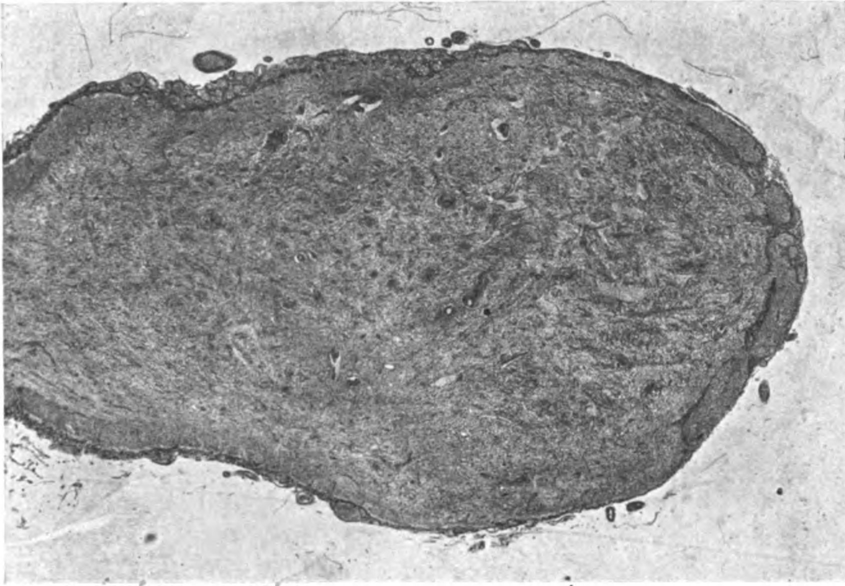


Fig. 2.

weiter nach vorn in unregelmässige Verlängerungen an mehreren Stellen des Nerven zerspaltete. Hinten im Chiasma bildete sie ebenfalls unregelmässige, aber scharf abgegrenzte Verlängerungen, die sogar in den zentralen Teil des Tractus opticus hinab reichten, jedoch nahm die Ausdehnung der Affektion nach hinten deutlich ab. Histologisch war in dieser Partie die normale Struktur des Chiasmas vollständig verschwunden (Fig. 2). Anstatt dessen sah man in den Schnitten eine unregelmässige Mischung dichter Striche langer Stäbchenzellen, die die Pikrinsäurefärbung stark annahmen, durch klare Flecken getrennt, aus Haufen unzähliger Fettkornzellen oder aus Gefässen und Gefässkonglomeraten gebildet, die eine bedeutende Lymphocyteninfiltration in der Wand und besonders im perivaskulären Lymphraum zeigten. — Dagegen fand sich keine Andeutung von Nervengewebe, weder Markscheiden noch Achsencylinder. Wie erwähnt, fand

sich diese heftige Veränderung nach den weniger stark leidenden Teilen des Chiasmas zu scharf abgesetzt. In den benachbarten Partien sah man gleichmässig ein sehr dichtes Gliaflechtwerk mit zahlreichen grossen Astrocyten und einer bedeutenden Vermehrung der Anzahl der Gliafasern (nach deutlichen van Giesonpräparaten, während Weigerts Gliamethode misslang).

In den Partien ausserhalb des genannten Herdes fand sich die normale Nervenstruktur im ganzen erhalten, jedoch war das Gewebe überall von sehr zahlreichen zerstreuten Fettkörnchenzellen durchzogen. Achsencylinder sah man hier in annähernd normaler Anzahl, bei der van Giesonfärbung nahmen die Markscheiden die Pikrinsäurefärbung einigermassen normal an, bei Markscheidenfärbung nach Kultschitzki-Wolthers aber färbten sich

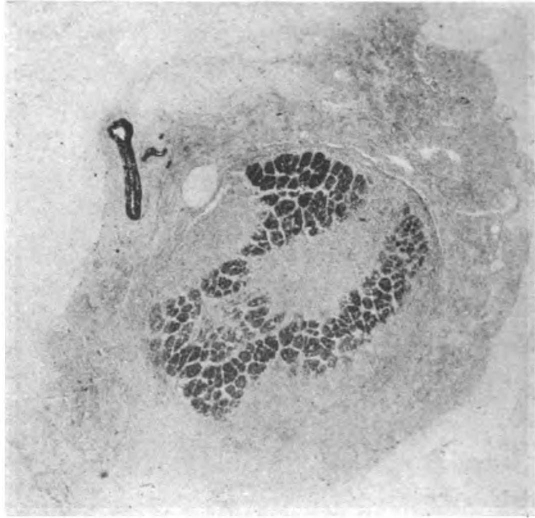


Fig. 3.

nur ganz wenig Markscheidenstriche in den äusseren Partien des Chiasma, so wenig, dass es makroskopisch schien, als wäre das Chiasma aller seiner Markscheiden beraubt.

Dasselbe Bild, wie das Chiasma ausserhalb des grossen Herdes, zeigte auch der hinterste Teil beider Sehnerven: Die normale Struktur ist im wesentlichen erhalten, aber es bestehen reichliche Fettkornzelleninfiltration und etwas Gliavermehrung.

Weiter nach vorn in beiden Sehnerven tritt wiederum ein unregelmässigeres Bild auf, da fleckenweise stärker degenerierte Partien mit weniger degenerierten abwechseln, beständig mit scharfer Begrenzung der teilweise konfluierenden Flecke (Fig. 3).

Die histologischen Veränderungen standen an Intensität hinter dem grossen Chiasmaherd zurück, besonders waren die Entzündungsveränderungen,

die in der Chiasmaaffektion eine nicht geringe Rolle spielten, aus dem Bilde im Sehnerven fast ganz verschwunden, nur an einer einzelnen Stelle im vordersten Teil des linken Sehnerven fand sich ein einzelnes stark lymphocytenumgebenes Gefäss, im übrigen fanden sich nur an ganz einzelnen Stellen wenige Lymphocyten in den Gefässwänden. Aus diesem Grunde könnte es seine Schwierigkeit haben zu entscheiden, ob die Sehnerven nach der Chiasmaaffektion nur sekundär affiziert waren, da die scharf gezeichneten degenerierten Flecke im Nervenquerschnitt (Fig. 3) sekundär degenerierte Faserbündel sein konnten. Indessen zeigte es sich am Längsschnitt, dass die Degeneration sich jedenfalls teilweise auch hier fleckenweise zeigte

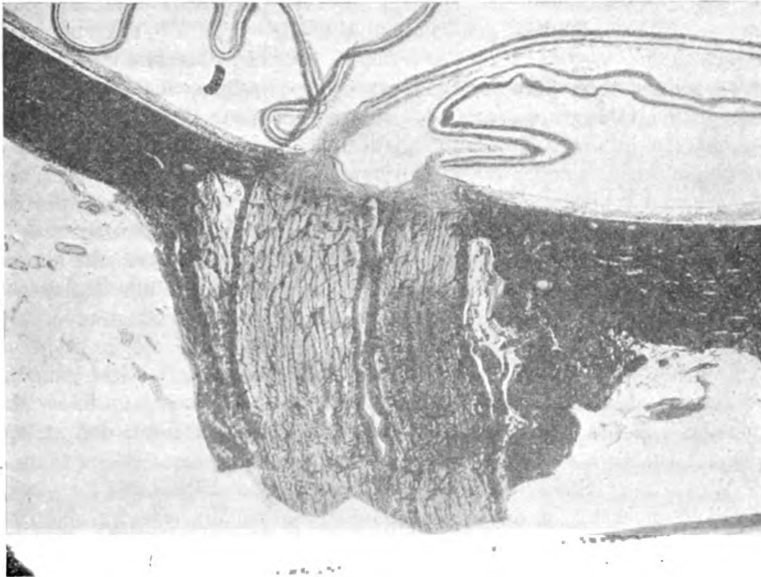


Fig. 4.

(Fig. 4), so dass man annehmen muss, dass das Sehnervenleiden von primären disseminierten Herden herrühre.

Es war augenscheinlich, dass das Leiden im Sehnerven, wie in der Medulla, an den verschiedenen Stellen von verschiedenem Alter war, dies ging am besten aus den Marchipräparaten hervor. In einigen der Flecke, augenscheinlich den ältesten, fand sich keine Spur von Osmiumschwärzung, und die Maschenräume waren hier collabiert und ganz klein, die Resorption der Degenerationsprodukte war also hier ganz vollzogen. In andern Partien waren die Maschenräume voller und gedrängt voll grosser Körnchenzellen (die sich wie grosse schwarze Flecken präsentierten), aber ohne eigentliche Marchidegeneration, und endlich, in den frischesten Partien fand sich eine starke Marchidegeneration des Nervengewebes ohne Körnchenzellen.

Nirgends im Nervenquerschnitt fanden sich bei der Marchibehandlung normale, nicht degenerierte Partien.

Bei Kultschitzki-Wolthers Markscheidenfärbung fanden sich diese höchst ungleich gefärbten in den verschiedenen Querschnitten noch vorn und hinten in demselben Nerven, bald fand sich eine sehr unregelmässig fleckenweise Degeneration (Fig. 3) und von sehr unregelmässiger Form, bald totale Degeneration sämtlicher Markscheiden im Querschnitt.

Bei der van Gieson-Färbung sah man entsprechende Verhältnisse. In den älteren Partien der Degeneration fand sich anscheinend alles Nervengewebe aus den Maschenräumen verschwunden und von denselben regelmässigen Strichen der zahlreichen Stäbchenzellen ersetzt, die man im Chiasma wahrnahm, wogegen die Maschenräume in den übrigen Partien des Nerven erhaltene Achsencylinder und mehr oder weniger hinfällige Markscheiden, sowie an mehreren Stellen zahlreiche Fettkornzellen zeigten. An einzelnen Stellen fanden sich andeutungsweise leere Hohlräume in den Maschenräumen, also lacunäre (kavernöse) Atrophie. Das interstitielle Bindegewebe zeigte, wie schon erwähnt, an einer einzelnen Stelle ein stark mit Lymphocyten infiltriertes Gefäss, sowie an ein paar andern Stellen wenig Lymphocyten in der Gefässwand, im übrigen aber keine bedeutenderen Veränderungen. Die Bindegewebssepta waren verdickt und lagen anscheinend collabiert und schlaff um die am stärksten affizierten Maschenräume herum, während sie an den Stellen, wo die Maschenräume keine Verkleinerung des Querschnittes zeigten, im ganzen auch nicht verdickt waren. An einzelnen Stellen sah man in den Maschenräumen unregelmässige, säurefuchsingefärbte kleine Striche und Inselchen, vermutlich neugebildetes Bindegewebe.

Bei der Thioninfärbung sah man (ausser den schon früher angeführten Fettkörnchenzellen und Stäbchenzellen) zerstreute, nicht ganz spärliche typische Plasmazellen und einzelne Mastzellen, jedoch ausschliesslich im vordersten Teil des linken Sehnerven in dem grösseren Herd, der in Fig. 4 abgebildet ist.

Weigerts Gliafärbung misslang, die übrigen Färbungen aber zeigten eine Gliavermehrung in den Maschenräumen, besonders eine Anzahl grosser Astrocyten; in den am stärksten und ältesten affizierten Partien war alles normale Gliagewebe durch die genannten dichten Striche der Stäbchenzellen ersetzt, die alle in der Richtung des früheren Nervengewebes geordnet lagen.

Das Volumen des Nerven zeigte nirgends bedeutende Abweichungen vom Normalen. — Während der grosse Chiasmaherd einen grossen Fortsatz in den linken Sehnerven sandte, und auf die Weise die Amaurosis am linken Auge genügend erklärte, fand sich in den vordersten Teilen des Nervus opticus kein wesentlicher Unterschied in der Intensität des Leidens im rechten und linken Sehnerven. Wie erwähnt, fanden sich nur in einem einzelnen nach vorn liegenden Herd an der linken Seite etwas stärkere entzündungsartige Veränderungen (Lymphocyteninfiltration um die Gefässe, Plasmazellen), als in den übrigen Herden in demselben und im rechten Nerven.

Der Tractus opticus zeigte, wie schon erwähnt, im vordersten Teil einen Ausläufer von dem grossen Chiasmaherd, der auf beiden Seiten in den zentralen Teil beider Tractus hinabreichte und hier dichte Haufen von Fettkörnchenzellen enthielt (Marchifärbung). Weiter nach hinten (mitten im Tractus) fand sich sowohl bei Kernfärbung als auch bei Markscheidenfärbung (Kultschitzki-Wolthers) keine Veränderung von Bedeutung, so dass man

also sagen kann, dass sich im Tractus keine sekundären ascendierenden Degenerationen fanden.

Betreffs der Lokalisation des Leidens im Querschnitt im Verhältnis zum papillomakulären Bündel ist zu sagen, dass dies Bündel nicht elektiv getroffen war, jedoch war es an mehreren Stellen angedeutet, dass das Bündel affiziert war. In Fig. 4 sieht man einen Herd, der gerade die ganze temporale Hälfte des Schnittes einnimmt; da dies ein horizontaler Schnitt ist, entspricht das Leiden also gerade den Maculafasern (eine ganz ähnliche Lokalisation eines isolierten Herdes an derselben Stelle ist von Dalén bei disseminierter Myelitis gefunden). Im Chiasma fand sich in der rechten Hälfte, wo das Leiden weniger stark war, als in der linken, eine besonders starke Affektion der kleinen zentralen Partie desjenigen Polteils des Chiasmas, wo, wie bekannt, die Maculafasern gewöhnlich ihren Platz haben, und schliesslich fand man auch im vordersten Teil des Tractus opticus den dorso-zentralen Teil besonders degeneriert, wo sich die Maculafasern finden. [Eine nähere Darstellung über das Verhältnis des papillomakulären Bündels in der Sehbahn findet sich in meiner Abhandlung von der pathologischen Anatomie der Intoxikationsamblyopie (11), auf die ich verweise.]

Die Bulbi, die, wie das Chiasma, in Celloidinserien untersucht wurden, zeigten deutliche degenerative Veränderungen in der Retina. Im linken Auge war die Ganglienzellenschicht fast total degeneriert. Nur in langen Zwischenräumen sah man eine Zelle von einigermassen normaler Grösse und diese sogar mit bedeutender Chromatolyse der Nisslschen Körper (Thioninfärbung). Dagegen fanden sich einige kleine stark reduzierte Ganglienzellenreste mit ganz schmalen Protoplasmasäumen und fast ohne sichtbare Ausläufer. Bedeutende Vermehrung klarer grosser ovaler Gliazellen in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht zeigten sich auf diesem Auge. Die äusseren Retinalschichten, abgesehen von kadaverösen Veränderungen, sind normal.

Die rechte Retina zeigte eine wesentlich besser erhaltene Ganglienzellenschicht, jedoch auch hier mit einer etwas reduzierten Zellenzahl in der perimakulären Region, schätzungsweise bis zur Hälfte oder einem Drittel des normalen Gehalts. Wahrscheinlich bestand auch beginnende Lösung der Chromatinkörner, dagegen keine sonderliche Vermehrung der Anzahl der Gliazellen. Es schien kein besonders bedeudender Zellenschwund im oberen temporalen Quadranten vorzuliegen, der dem hier nachgewiesenen totalen Gesichtsfelddefekt entsprach.

Résumé.

Bei einer Patientin mit recht akutem schweren Cerebrospinalleiden, das nach einem Verlaufe mit bedeutenden Remissionen im Laufe von 5 Monaten den Tod mit sich führte, trat ungefähr 1 Monat nach Anfang der Nervensymptome ein Sehleiden auf, das auf dem rechten Auge gewissermassen den Charakter einer schnell zur Amaurosis führenden retrobulbären Neuritis mit Orbitalsymptomen trug, das aber auf dem linken Auge einen temporalen hemianopischen Gesichts-

felddefekt und einen remittierenden Verlauf, ebenso wie das Leiden des Zentralnervensystemes, zeigte. Die Sektionsuntersuchung zeigte im Cervical- und Dorsalmark, sowie im Tractus Chiasma und in den Nervi optici eine Affektion, die aus disseminierten Plaques gebildet war, welche in der Sehbahn und Medulla im wesentlichen denselben Charakter trugen, und die als eine akute disseminierte Sklerosis zu deuten sind.

Da sich sowohl in der Sehbahn als auch im Rückenmark reichlich Entzündungsveränderungen innerhalb der Herde fanden, könnte man das Leiden an und für sich sehr wohl als eine akute oder subakute disseminierte Myelitis bezeichnen, und ich werde an dieser Stelle keine eingehende Darstellung der histopathologischen Möglichkeit geben, um diese beiden Affektionen voneinander zu trennen, besonders da der Fall unter diesem Gesichtspunkte von Dr. Wimmer in einer neurologischen Zeitschrift behandelt werden wird. Ich werde mich deswegen darauf beschränken zu bemerken, dass, wenn die meisten neurologischen Verfasser in der neueren Zeit analoge Rückenmarksleiden unter die disseminierte Sklerose rechnen, es im wesentlichen seinen Grund in der grösseren Kenntnis von den frischen Herden der Sklerosis hat, welche Übereinstimmung mit dem histologischen Bilde in dem hier referierten Falle zeigt. Nach Marburg ist die Bezeichnung akute disseminierte Sklerosis kein Ausdruck dafür, dass die gebildeten cerebrospinalen Plaques einen andern und mehr akuten Charakter als gewöhnlich tragen, im Gegenteil sind Plaques bei der Sklerosis immer akut gebildet; das besondere beim Krankheitsbilde dagegen ist das, dass Plaques sich in schnellerem Tempo bilden und also in grösserer Anzahl als gewöhnlich. Es ist nicht ausgeschlossen, dass der Ablauf des Leidens in dem einzelnen Herd auch in diesen Fällen derselbe, wie gewöhnlich, sein kann, und deswegen treffen wir auch in unserm Falle die tiefgehenden Remissionen im Verlaufe, die für die multiple Sklerosis fast pathognomonisch sind.

Es findet sich, wie erwähnt, bei der Mehrzahl der neueren neurologischen Verfasser eine Neigung, das Entzündungsmoment im histologischen Bilde der Sklerosis zu unterstreichen [wie Uhthoff (16) es im Jahre 1889 schon betreffs der Sehbahn tat] und auf diese Weise begriffsmässig die Sklerosis den Myelitiden näher zu bringen. — Dies gibt mir Anlass, einige Bemerkungen über das Verhältnis zwischen dem bei akuter Myelitis und bei multipler Sklerosis auftretenden Sehnervenleiden anzuknüpfen.

Es wird im voraus klar sein, dass sich hier sehr bedeutende Ähnlichkeiten im klinischen Bilde geltend machen, da das Augenleiden, wie u. a. Uhthoff hervorhebt, in beiden Fällen als eine akute retrobulbäre Neuritis verlaufen kann, ja Uhthoff bemerkt sogar, dass die Ähnlichkeit im Krankheitsbilde so bedeutend sein kann, dass erst der Verlauf zeigt, um welche Affektion es sich handelt (17, S. 357).

Es ist klar, dass die Sehbahn in beiden Fällen eine Prädilektionsstelle für die Krankheit ist, dies geht aus der grossen Prozentzahl hervor, in der man den Sehnerven affiziert findet, besonders aber aus dem auffälligen Verhältnis, dass das Augenleiden sowohl bei der Sklerosis als auch bei der Myelitis sehr oft dem Auftreten der spinalen Symptome vorausgeht (siehe Uhthoff).

Die besondere Form für retrobulbäre Neuritis, welche diese beiden Leiden begleitet, ist ja auch an sich besonders gut charakterisiert. Der markierte Anfang mit recht bedeutendem Funktionsdefekt (mitunter bis zur Amaurosis steigend), aber mit Tendenz zur Restitution, der Hang, das papillo-makuläre Bündel anzugreifen, die weniger hervortretenden ophthalmoskopischen Veränderungen und die oft begleitenden orbitalen Symptome (Augenlidödem, Schläfenkopfschmerz, Schmerzen beim Bewegen des Auges, Druckempfindlichkeit desselben) finden sich in zahlreichen Fällen sowohl bei Myelitis, als auch bei multipler Sklerosis wieder.

Auch in pathologisch-anatomischen Verhältnissen finden sich die Analogien wieder, vor allem eine bei beiden Leiden hervortretende Neigung zu primärer Lokalisation in Chiasma und Tractus, ausser im Optikus, was um so auffälliger ist, da eine derartige primäre Lokalisation eines Leidens im Chiasma oder Tractus unter andern Verhältnissen äusserst selten zu sein scheint. Die Vorliebe der Sklerosis für den Chiasma-Tractus wird von Uhthoff (17, S. 352) hervorgehoben, und dass auch bei Myelitis das Chiasma häufig erkrankt ist, geht teils daraus hervor, dass bitemporale Hemianopsie bei diesem Leiden verhältnismässig häufig konstatiert ist (Noyes, Steffan, Schanz, Seguin, Holden), und besonders daraus, dass die pathologisch-anatomischen Untersuchungen so häufig das Chiasma betroffen zeigten (Achard et Guinon, M. Bielschowsky, A. Dalén, Kalt, Sharkey und Lawford).

Sowohl bei Myelitis als auch bei Sklerosis ist das Leiden durch die Bildung von Herden in der Sehbahn morphologisch charakterisiert. Dies ist bei der Sklerosis ja konstant, bei der Myelitis auf alle

Fälle sehr gewöhnlich (Achard et Guinon, Bielschowsky, Dalén, Dreschfeld, Kalt), obwohl vielleicht nicht so ausgeprägt wie bei der Sklerosis.

Diesen bedeutenden Analogien gegenüber sind die Verschiedenheiten, welche sich im Verlaufe des Optikusleidens bei den beiden Krankheiten zeigen, weniger wesentlich und finden möglichenfalls in dem weitschweifigeren Verlauf, den die multiple Sklerosis nimmt, eine Erklärung. Bei Myelitis findet sich fast immer eine akute retrobulbäre Neuritis in recht typischer Form, bei der multiplen Sklerosis entwickelt das Optikusleiden sich, wie das Rückenmarksleiden, oft mehr kontinuierlich, jedoch mit Exacerbationen und Remissionen, so dass das Bild das einer unregelmässig fortschreitenden Sehnervenatrophie wird, häufig genug aber kommt die akute retrobulbäre Neuritis auch hier in vollkommen typischer Form vor (wie erwähnt oft als Initialsymptom), und es kann ja kein Zweifel darüber herrschen, dass die mehr successive entwickelte Atrophie und die akute Neuritis beide dieselbe anatomische Grundlage im Sehnerven haben, weswegen die Verschiedenheiten im Verlaufe zwischen dem Sehnervenleiden bei der Myelitis und der Sklerosis also keinen tiefgehenden Unterschied bedeuten. — Die akute Neuritis bei Myelitis gibt wohl sicherlich öfter als die Sklerosis Veranlassung zu peripheren Gesichtsfelddefekten, diese aber kommen auch bei der Sklerosis vor, und es ist ja auch nicht überraschend, dass die grossen Plaques im Sehnerven und Chiasma bei Myelitis diese Defekte ergeben, eher würde man sich darüber wundern, dass die rein zufällig lokalisierten Plaques bei der Sklerosis so selten entsprechende, absolute Defekte geben. Auch dies deutet wohl nicht auf einen bedeutenden prinzipiellen Unterschied.

Dass sich im einzelnen ein Unterschied zwischen dem pathologisch-anatomischen Optikus-Chiasmabild der Sklerosis und der Myelitis geltend macht, ist nicht sonderbar, da es in einem Falle gewissermassen der abgelaufene Prozess ist, der zur Untersuchung kommt, während im andern Falle beständig ein akutes Stadium vorliegt.

Meines Erachtens liegt kein Phänomen vor, das entschieden das Sehnervenleiden bei diesen beiden Krankheiten trennt, und da man das Sehnervenleiden in beiden Fällen als eine Lokalisation des Krankheitsprozesses in der Sehbahn auffassen muss und nicht als eine Komplikation, scheint mir in der gemeinsamen Augenaffektion ein Argument dafür zu liegen, dass viele von den als Myelitis mit Neuritis optica aufgefassten Fällen, ebenso wie der hier referierte, als akute disseminierte Sklerosis zu betrachten wären. Es scheint mir um so

mehr berechtigt zu sein, dies zur Diskussion zu stellen, sowohl, weil diese Möglichkeit nicht in Betracht gezogen ist bei der Untersuchung der früher beschriebenen Fälle, die ja grösstenteils älter sind, und deswegen also nicht als gänzlich ausgeschlossen betrachtet werden können, selbst wenn die Diagnose auf Myelitis gestellt worden ist, als auch, weil die Tendenz in neurologischen Kreisen aus andern Gründen die Richtung einschlägt, diese Krankheiten einander näher zu bringen, resp. die Grenze anders, als früher, zu ziehen.

Ein wie grosses Gewicht man auf die gemeinsamen Augensymptome als Beweis für genetische Identität oder Verwandtschaft zwischen „Neuro-myelite optique“ und akute multiple Sklerosis legen kann, ist natürlich sehr abhängig davon, wie häufig die akute retrobulbäre Neuritis ausserhalb dieser beiden Krankheiten ist. Bekanntlich hat Fleischer das Endresultat der idiopathischen retrobulbären Neuritiden untersucht und gefunden, dass diese Krankheit fast immer ein am meisten initiales Symptom für multiple Sklerosis sei. Ist dies richtig, so wird natürlich das Vorkommen desselben Leidens bei den selteneren Fällen disseminierter Myelitis ein wichtiges Indicium für die Identität dieser Krankheit mit der Sklerosis sein. Die Haltbarkeit der Behauptung Fleischers hängt natürlich von der Definition des Begriffes der retrobulbären Neuritis ab; es wird dennoch nötig sein, die auf Intoxikation beruhenden Zentralskotome auszuscheiden, ferner die mit Lebers hereditärer Neuritis analogen Fälle und endlich die Fälle, bei denen sich ein Leiden andern Ursprungs rein zufällig im papillo-makulären Bündel lokalisiert hat, oder die aus rein lokalen Gründen eine retrobulbäre Affektion (Nebenhöhlenleiden) geben. Wird diese Ausscheidung aber vorgenommen, unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass Fleischers Resultat im wesentlichen richtig ist, nämlich dass die akuten, idiopathischen einseitigen Retrobulbärneuriten mit guter Prognose meistens Sehnervensklerosen sind.

Als Ergebnis des oben entwickelten meine ich also vermuten zu können, dass das bei akuter Myelitis vorkommende Sehnervenleiden mit dem entsprechenden bei multipler Sklerosis identisch oder nahe verwandt sei, und ich glaube, dass dadurch ein Fingerzeig nach der Richtung hin gegeben wird, dass diese beiden Krankheiten in der neurologischen Systematik einander nahe zu stellen sind, oder vielleicht als zwei Verlaufsformen von derselben Krankheitsursache zu identifizieren sind. Selbstverständlich kann dies sich nicht auf sämtliche Fälle von Myelitis mit Sehnervenaffektion erstrecken, z. B. auf die syphilitischen Affektionen, bei denen das Zusammentreffen einer spezifischen

Myelitis und einer (intraokularen) Neuritis optica keineswegs überraschen kann und faktisch auch allgemein ist.

Literaturverzeichnis.

1) Achard et Guinon, Sur un cas de myélite aigue diffuse avec double neurite optique. Arch. de méd. expériment. etc. Nr. 5. p. 686. 1889.
2) Bielschowsky, Max, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901.
3) Dalén, A., Neuritis optica und Myelitis acuta. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. S. 155. 1899.
4) Dreschfeld, J., Acute disseminated Myelitis. British med. Journ. p. 1174. 1894.
5) Fleischer, E., Neuritis retrobulbaris und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. S. 113.
6) Hillion, De la Neuromyélite optique aigue. Thèse de Paris 1907. (Hierin ausführliche Referate der Kasuistik für Myelitis mit Neuritis optica.)
7) Holden, W. A., A report of four cases of acute disseminated Myelitis with retrobulbar degeneration of the optic nerves. Archives of ophthalmology. 1911. p. 569 (ref. nach Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 615. 1912).
8) Kalt, Double neurite optique avec myélite aigue diffuse. Société française d'ophtalmologie. 8.—12. Aug. 1889.
9) Marburg, Artikel: „Multiple Sklerose“ in Lewandowskys Handbuch d. Neurologie. Bd. II. Berlin 1911.
10) Noyes, H., Akute Myelitis mit doppelseitiger Neuritis optica. Arch. f. Augenheilk. 1881. S. 331.
11) Rönne, H., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über alkoholische Intoxikationsamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. 1910.
12) Schanz, Über das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1893.
13) Seguin, On the coincidence of optic neuritis and subacute transverse myelitis. Journal of nerve and mental diseases. 1880. p. 177.
14) Sharkey and Lawford, Acute optic neuritis associated with acute myelitis. British med. Journ. 1884. p. 1151.
15) Steffan, Beitrag zur Lehre des Zusammenhangs der Erkrankungen des Sehnerven mit denen des Rückenmarks. Heidelberger Bericht 1879.
16) Uhthoff, W., Untersuchungen über die bei multipler Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. XXI. 1889.
17) — Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. XI. Myelitis. S. 324. Multiple Sklerose. S. 337.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel. (Direktor: Prof. Dr. L. Heine.)]

Besteht beim Menschen ein Abfluss aus dem Glaskörper in den Sehnerven?

Von

Dr. Carl Behr,

Priv.-Doz. und wissenschaftlichem Assistenten.

Bei meinen Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille musste ich auch der Frage näher treten, ob die intraokulare Flüssigkeit einen hinteren Abflussweg im Optikus besitzt oder nicht. Von einigen Autoren, insbesondere von Levinsohn und Schieck, wurde sie auf Grund der in der Literatur vorliegenden experimentellen Ergebnisse ohne weiteres bejaht, und diesem Abflussstrom eine prinzipielle Bedeutung für das Zustandekommen der Stauungspapille zugesprochen.

Sehen wir uns jedoch einmal unvoreingenommen die vorhandene Literatur kritisch durch, so müssen wir gestehen, dass für den Menschen das Vorhandensein derartiger hinterer Abflusswege der intraokularen Flüssigkeit noch keineswegs bewiesen ist, wenn sie auch bei manchen Tieren zu bestehen scheinen.

Die ersten Untersuchungen über diese Frage stammen von Schwalbe, der bei Schweinen und Schafen Berlinerblau in den Optikusstamm injizierte und darauf eine Füllung des Zentralkanals des Glaskörpers mit der Injektionsmasse beobachtete.

Den umgekehrten Weg beschritten Ulrich, Deutschmann, Leber, Gifford u. A., indem sie vorwiegend bei Kaninchen Tuscheemulsion in den Glaskörper einführten und im Anschluss daran die Anwesenheit der Tuschekörnchen in den perivaskulären Lymphräumen des Optikus feststellten.

Stilling unterband, ebenfalls bei Kaninchen, den Nervus opticus unter Schonung der Ciliarnerven, worauf sich eine wesentliche Steigerung des intraokularen Druckes einstellte, die er auf die Behinderung des Abstroms der intraokularen Flüssigkeit in dem Sehnerven bezog. Seine Angaben konnten jedoch von den Nachuntersuchern Russi, Marckwordt, Ulrich, Leplat und neuerdings von Levinsohn nicht bestätigt werden.

Eine andere Methode verwandte Leplat. Er injizierte in ver-

schiedene Tieraugen eine Lösung von Jodkalium, enucleierte dann die Augen nach verschieden langer Zeit und untersuchte an Gefrierschnitten den Gehalt an Jodkalium in den verschiedenen Bezirken des Glaskörpers. Auf diese Weise fand er, dass mit zunehmender Länge des Zeitintervalles zwischen Injektion und Enucleation der Gehalt an Jodkalium im Glaskörper von hinten nach vorn zu abnimmt. Seine Schlussfolgerung, dass die Stelle des Konzentrationsmaximums zugleich auf die Stelle des Abflusses aus dem Auge hinweise, dürfte aber wohl nicht so ohne weiteres zutreffen. Da das Quellgebiet der intraokularen Flüssigkeit nach der heutigen Anschauung im Corpus ciliare zu suchen ist, und da ausserdem nach den Untersuchungen von Deutschmann, Ovio u. A. die Gewebslymphe der vorderen Hälfte des Glaskörpers ebenfalls vorn im Kammerwinkel das Auge verlässt, ist in Anbetracht der Trägheit des Flüssigkeitswechsels im Glaskörper m. E. die entgegengesetzte Anschauung viel naheliegender, dass die Stelle des Konzentrationsmaximums am weitesten von dem Ort des Abflusses entfernt liegt.

Neben diesen experimentellen Untersuchungen an lebenden Tieraugen sind dann von Stilling auch Versuche an toten Menschenaugen angestellt. Nach Entfernung der vorderen Bulbushälfte wurde die hintere Hälfte mit dem Optikus an dem unteren Ende einer aufrechtstehenden, mit gefärbter Flüssigkeit gefüllten Glasröhre befestigt. Nach einiger Zeit sah er dann die Flüssigkeit aus der Schnittfläche des Optikus und seiner Scheiden heraustropfen, wodurch auch für den Menschen ein hinterer Abflussweg der intraokularen Flüssigkeit bewiesen sein sollte. Nun fehlen aber die Angaben darüber, welche Wege denn die Farblösung durch den Optikus — ob innerhalb des perivaskulären Lymphraumes, oder überhaupt im Stamm des Nerven, oder in den Scheiden — benutzt. Abgesehen davon möchte ich aber doch Bedenken tragen, diese Beobachtungen ohne weiteres auf die physiologischen Vorgänge der intraokularen Flüssigkeitsbewegung zu übertragen, da die Mitwirkung rein mechanischer Momente, insbesondere die der Diffusion und der Osmose, nicht genügend ausgeschaltet ist.

Die einzigen Autoren, welche auch am lebenden menschlichen Auge Untersuchungen angestellt haben, sind Nuël und Benoit. Sie injizierten vor der aus andern Gründen notwendig gewordenen Enucleation eine Tuscheaufschwemmung in den Glaskörper. Niemals fanden sich Tuschepartikelchen im Sehnerven. Bei gleichen an Kaninchen angestellten Untersuchungen konnten sie dagegen diese in den perivas-

kulären Räumen der Zentralgefässe in Übereinstimmung mit den genannten früheren Untersuchern (Schwalbe, Ulrich, Deutschmann, Leber, Gifford) nachweisen. Dieser Widerspruch in den Befunden Nuëls und Benoits beim Menschen und beim Tier rechtfertigen die Zweifel für die Zulässigkeit der direkten Übertragung der experimentellen Ergebnisse bei Tierversuchen auf menschliche Verhältnisse.

Für den Menschen fehlt demnach z. Z. der strikte Beweis für das Bestehen eines Abflusses der intraokularen Flüssigkeit in den Sehnerven noch vollkommen.

Ich habe es mir daher zur Aufgabe gemacht, an lebendem menschlichen Material dieser Frage näher zu treten und bin zu einem Resultat gekommen, das sich mit den Nuël-Benoitschen Befunden vollkommen deckt, in dem Sinne, dass beim Menschen ein irgendwie in Betracht kommender und nachweisbarer Abstrom der Glaskörperflüssigkeit .in die Netzhaut und in den Sehnerven nicht existiert.

Meine Untersuchungen sind an 6 Patienten angestellt, denen aus verschiedenen Gründen ein Auge enucleiert werden musste. Mit der vorher eingeholten Zustimmung derselben wurde in verschieden langen Zeiträumen (10 Minuten bis 1 Stunde) vor dem Beginn der Operation eine Methylenblaulösung und in einem Fall eine Aufschwemmung chinesischer Tusche in den Glaskörper injiziert. Zur Vermeidung einer akuten Drucksteigerung wurde durch Punktion oder Aspiration aus der vorderen Kammer eine annähernd gleiche Menge Flüssigkeit entfernt. Es bedarf nur der Erwähnung, dass die Kammer in allen Fällen sich sofort wieder hergestellt hatte und dass ein Fisteln aus den Injektions- bzw. Punktionsöffnungen nicht bestand.

In 4 von diesen 6 Fällen war noch Lichtschein vorhanden, als Ausdruck dafür, dass die Funktion der Netzhaut und damit ihr Stoffwechsel noch relativ normal war, in zweien bestand Amaurose.

In dem 6. Fall handelte es sich um ein Auge, das nach einer perforierenden Verletzung wegen drohender sympathischer Ophthalmie entfernt werden musste. In dieses Auge wurde die Tuscheaufschwemmung, in die übrigen die Methylenblaulösung injiziert.

Sofort nach der Operation wurde dann der Optikus an der Lamina cribrosa (intraskleral) vom Bulbus abgetrennt, und beide Schnittflächen am binokularen Mikroskop auf das Vorhandensein von Farbstoff- bzw. Tuschebeimengungen genau angesehen. Dann wurde der Optikus in Gefrierschnitten mikroskopisch untersucht. Trotzdem es sich bei dem Methylenblau um einen leicht diffusiblen Farbstoff handelt, fand sich in keinem Fall im Optikus bzw. in seinen Scheiden

auch nur eine Spur von Farbstoff. Durch die Lamina cribrosa, die selbst, wie erwähnt, vollkommen frei war, schimmerte der blaue Farbstoff aus dem Glaskörper deutlich durch, und die Abtrennung des hinteren Bulbusabschnittes zeigte in allen Fällen, dass der ganze Glaskörper diffus mit Methylenblau durchsetzt war. Bestände ein Abfluss aus dem Glaskörper in den Sehnerven, dann müsste doch wohl bei dieser gleichmässigen Verteilung des Farbstoffes in dem Glaskörper wenigstens eine Spur desselben auch im Sehnervenstamm nachzuweisen sein.

Der mit Tusche injizierte Bulbus wurde in toto gehärtet und geschnitten, der Optikus vorher in gleicher Weise innerhalb der Lamina durchtrennt. Sowohl die Untersuchung am binokularen Mikroskop wie die spätere mikroskopische Untersuchung der Gefrierschnitte des Nerven ergab das völlige Fehlen jeglicher Tuschepartikelchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Bulbus fand sich die Netzhaut auf der einen Seite abgelöst, auf der andern Seite war sie stellenweise mit dickeren Klümpchen neben einem mehr gleichmässigen feineren Belag von Tuscheaufschwemmung bedeckt, ebenso fand sich auf der Papille, ferner an den Seiten und in der Tiefe des Gefässtrichters eine stärkere Ansammlung ebenso wie an der angrenzenden Netzhaut. Nirgends waren aber Tuschepartikelchen in der Netzhaut, in dem Papillengewebe, insbesondere auch nicht in den perivaskulären Räumen nachweisbar. Die etwas stärkere Anhäufung auf der Papille möchte ich, zumal da diese auch die angrenzende Netzhaut in gleicher Weise betraf, auf die nach der Injektion während einer Stunde innegehaltene Rückenlage des Patienten zurückführen, während welcher die Tusche Gelegenheit hatte, sich an dem tiefsten Punkt des Auges zu sammeln[1]).

Wenn ich mir nun auch nicht verhehle, dass in den untersuchten Augen pathologische Veränderungen vorgelegen haben, die möglicherweise zu einer Alteration des physiologischen Ablaufs des intraokularen Flüssigkeitswechsels geführt haben können, so glaube ich dennoch besonders in Rücksicht auf den letzten Fall, in dem die Veränderungen doch relativ geringfügig waren, und auf das übereinstimmende negative Ergebnis in sämtlichen 6 Fällen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass bei dem Menschen eine Kommunikation zwischen dem Glaskörper und dem Sehnerven nicht vorhanden ist.

Zur Ergänzung dieser Befunde habe ich dann noch an einer

[1]) Kontrolluntersuchungen an Kaninchen ergaben in Übereinstimmung mit den erwähnten Autoren schon nach kurzer Zeit die Anwesenheit von Tuschekörnchen im Sehnerven und in seinen Scheiden.

grösseren Reihe von aus der Leiche entnommenen Optici und Bulbi Injektionsversuche gemacht in der Voraussetzung, dass, wenn eine Verbindung zwischen Glaskörper und Sehnerv bestehen sollte, man auch umgekehrt durch eine Injektion in den Sehnervenstamm den Glaskörper füllen könne. Nun braucht ja die Kommunikationsöffnung nicht unmittelbar auf der Papille gelegen zu sein. Es wäre auch denkbar, dass die Glaskörperflüssigkeit durch die Limitans interna in die Netzhaut gelangt und von hier aus durch Vermittlung der perivaskulären Lymphräume der Zentralvene fortgeschafft werde. Meine Stichinjektionen mit Berlinerblau in den Optikusstamm haben nun einmal gezeigt, dass die Farblösung strahlenförmig zwischen den einzelnen Nervenfasern durch die Lamina cribrosa in die Papille und in die umgebende Netzhaut eindringt, und zweitens, dass die perivaskulären Räume der Zentralvene und ihrer Äste bis weit über den Äquator des Bulbus nach vorn hinaus injiziert werden können. Stellenweise fand sich auch ein von Schwalbe beschriebener Raum zwischen der Membrana limitans interna und der Nervenfaserschicht mit Farblösung gefüllt, die aus benachbarten perivaskulären Räumen ausgetreten war. An keiner Stelle zeigte sich aber ein Übertritt der Farblösung in den Glaskörper, weder von den parenchymatösen Saftspalten der Papille und der Nervenfaserschicht noch von den perivaskulären Lymphräumen aus.

Diese experimentellen Untersuchungen machen also das Vorhandensein hinterer Abflusswege des Glaskörpers ebenfalls im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Auch die klinischen Erfahrungen über die grosse Seltenheit der Fortleitung von Infektionen des Glaskörpers in den Sehnerven und von da weiter ins Gehirn sprechen entschieden dagegen. Ich habe in der Literatur keinen Fall von einer im Anschluss an einen isolierten Glaskörperabscess durch Vermittlung der Lymphbahnen des Optikus aufgetretenen Meningitis finden können. Sehr instruktiv in dieser Hinsicht erscheint mir der von Enslin und Kuwahara beschriebene Fall von Glaskörperabscess, in welchem sich sehr bald nach der Operation infolge einer Fensterung des Bulbus und Austritt von infektiösem Bulbusinhalt ein tödliche Meningitis entwickelte[1]). Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der am Bulbus befindliche Optikusstumpf völlig frei von entzündlichen Veränderungen war, während der in der Orbita verbliebene Teil eine ascendierende, eitrige Entzündung

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. L. S. 285.

seines Zwischenscheidenraumes aufwies, die zu der Infektion der Meningen geführt hatte. Der Exitus trat schon 58 Stunden nach der Operation ein. Bestände eine Verbindung zwischen den Lymphgefässen des Sehnerven bzw. seiner Scheiden mit dem Glaskörper, dann wäre es nicht recht zu verstehen, dass nicht schon längst vor der Operation eine eitrige Entzündung bei der hochgradigen Virulenz der im Glaskörper vorhandenen Keime eingetreten ist, die sich doch nach der Eröffnung der Optikusscheiden und nach dem Schaffen einer freien Verbindung mit dem infektiösen Material sofort einstellte.

Anderseits finden wir bei reinen Neuritiden bzw. Papillitiden doch niemals Glaskörpertrübungen, ebensowenig wie wir z. B. bei Blutungen auf der Papille einen Übertritt des Blutes in den Glaskörper beobachten, die doch beide häufiger zu erwarten wären, wenn eine Kommunikation bestände.

Auch die Untersuchungen des intraokularen Druckes, die ich bei Stauungspapille an einer Reihe von Fällen angestellt habe, waren von einem negativen Ergebnis. Wenn wir in der Stauungspapille die klinische Äusserung einer Behinderung des Abstroms der Lymphflüssigkeit des Nerven, also eine reine Lymphstauung sehen, dann muss sich diese Stauung auch in einer Erhöhung des intraokularen Druckes bemerkbar machen, vorausgesetzt dass ein Teil der Glaskörperlymphe durch die Lymphbahnen des Sehnerven abfliesst. Für die Untersuchung wählte ich in erster Linie solche Fälle aus, in denen die Stauungspapille entweder einseitig war, oder in denen eine grössere Differenz in der Höhe derselben zwischen beiden Augen bestand. In keinem Fall fand sich nun eine irgendwie in Betracht kommende Differenz zwischen beiden Augen vermittels des Schiötzschen Tonometers. Vielmehr war in den wenigen (2 Fällen), in denen ein Unterschied zwischen beiden Augen nachweisbar war, der Druck in dem Auge mit der Stauungspapille bzw. mit der höheren Stauungspapille der niedrigere. Immer lagen jedoch die Werte unter 18, sie näherten sich also der unteren physiologischen Grenze (15—25 mm *Hg*). Von einer Steigerung des intraokularen Druckes bei Stauungspapille ist demnach keine Rede.

Aus den mitgeteilten experimentellen Untersuchungen und den klinischen Erfahrungen geht also mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass ein hinterer Abflussweg der Glaskörperflüssigkeit in den Sehnerven beim Menschen nicht existiert.

Schädelbruch und Sehnerv.

Weitere Mitteilungen

von

Dr. Liebrecht
in Hamburg.

Mit Taf. XVI, Fig. 1—4, und 4 Figuren im Text.

In meiner früheren im Archiv für Augenheilkunde Bd. LX, 1/2, 1906 erschienenen Arbeit „Schädelbruch und Auge“ bin ich auch ausführlich auf die durch den Schädelbruch hervorgerufenen Schädigungen des Sehnerven eingegangen. Klinisch kamen in Betracht Hyperämie und Ödem der Papille bis zum Bilde der Stauungspapille und völlige oder partielle Erblindung eines Auges. Insbesondere konnte ich vier Fälle von unvollkommener Erblindung infolge von Einrissen des Sehnerven in der Kanalgegend mit den darauf bezüglichen Gesichtsfeldern den bisher bekannten hinzufügen.

Doppelseitige Schädigung des Sehvermögens durch den Schädelbruch hatte ich damals noch nicht beobachtet. Dieselbe ist ja auch viel seltener, namentlich wenn man nur die Fälle in Betracht zieht, in denen eine Zerreissung der Sehnerven oder des Chiasmas die Sehstörung bewirkt hatte, und nicht auch die Fälle, in denen die Sehstörung homonym hemianopisch durch direkte oder indirekte Zerstörung des Hinterhauptslappens hervorgebracht war. Ich verweise dabei auf die Literaturangaben in dem Wilbrand-Saengerschen Werke „Neurologie des Auges“ Bd. III, 2. S. 725 u. f.

In den letzten Jahren habe ich nun an dem reichhaltigen Unfallmateriale des Hafenkrankenhauses meine Kenntnisse über Verletzungen des Sehnerven und des Chiasmas beim Schädelbruch durch Beobachtung einer ganzen Reihe von Fällen erweitern können. Ich möchte hier 3 Fälle doppelseitiger Sehstörung nach Schädelbruch näher beschreiben, da dieselben zum Teil ganz neue, noch nicht beobachtete Formen der Sehstörung und Sehnervenverletzung darstellen und auch in diagnostischer Hinsicht ein besonderes Interesse verdienen.

Weiter möchte ich die Schwellungserscheinungen an den Papillen nach Schädeltraumen an der Hand von 5 neubeobachteten Fällen nochmals einer Besprechung unterziehen, weil ich glaube, dass die bisherigen Anschauungen über die Zeit des Auftretens der Papillenveränderung nach Schädelbruch und über die Form derselben keine allgemeine Geltung haben; dass in einer grossen Zahl von Fällen die Schwellung in anderer Weise auftritt als man bisher angenommen. Die Zahl der beobachteten Fälle war eben noch zu klein, um das Krankheitsbild zu verallgemeinern. Das kann nur auf Grund einer grösseren Anzahl von Beobachtungen geschehen. Auch die bisherigen Erklärungsversuche der Entstehung der Papillenveränderungen werden sich mit den nachstehenden Beobachtungen abfinden müssen.

Meine Arbeit zerfällt also in 2 Teile. Sie betrifft erstens die Schwellungserscheinungen der Papillen, und zweitens Fälle von doppelseitiger Sehnerven- bzw. Chiasmazerreissung infolge von Schädelbruch.

1. Schwellungserscheinungen an den Papillen beim Schädelbruch.

In den letzten Jahren habe ich neuerdings 5 Fälle von Schwellungen der Papille nach einem Schädelbruche beobachtet. Die Fälle sind folgende:

1. Henne. (Der Fall verdient aus verschiedenen Gründen eine genauere Mitteilung.) Von der Schiffsleiter herabgefallen. Blutung aus der Nase, keine Verletzungsstelle am Kopfe, keine Blutung in die Lider.

8 Tage nach dem Unfalle partielle Schwellung der Papillen, rechts stärker als links, die Schwellung betrifft nicht die ganze Papille, sondern hauptsächlich die oberen und unteren Partien im Laufe der Zentralgefässe. Daselbst erscheint die Papille verbreitert, die Sehnervenfaserschicht ödematös erhaben. Keine beträchtliche Stauung in den Gefässen. Gesichtsfeld für Handbewegungen frei. Patient klagt über unklares Sehen. 6 Tage später, also 14 Tage nach dem Unfalle Doppeltsehen. Es besteht heute rechts totale, links partielle Abducensparese, ferner der rechte Facialis in den Mundästen paretisch.

Heftige Kopfschmerzen. Bewegungen des Kopfes schmerzhaft. Beiderseits heute ausgesprochene Stauungspapille. Verbreiterung und Streifung der ödematös erhabenen Papille, zahlreiche Blutungen. Übrige Netzhaut normal.

Wieder 8 Tage später beiderseits das Bild ausgesprochener Stauungspapille von einer Höhe von mindestens 2 *D*. Die Papille ist von graurötlicher Farbe. Auf der Papille die Gefässe zum Teil verdeckt von zahlreichen radiärgestellten weissen wolkigen Flecken. Zwischen der Macula und Papille ein System weisser, nach der Macula zu radiär verlaufender Linien in der Netzhaut. Augenmuskelstörungen: Rechts und links Abducens gelähmt, auch nach innen ist die Funktion der Augenmuskeln nicht normal, desgleichen ist die Hebung beschränkt.

Im Laufe der nächsten Tage werden die weissen Flecken am Rande der Papillen immer zahlreicher, die ganze Papille ist mit einem Kranz radiärgestellter weisser Flecke umgeben, die zuweilen auch breitstrichförmig vom Hilus der Gefässe bis zum Rand der Papille verlaufen, daneben reichliche Blutungen ohne besondere Verbreiterung der Venen. Beide Papillen im wesentlichen gleich. Patient geht es besser. Er steht auf und klagt nur über das Doppeltsehen. Allmählich verschwinden die Blutungen und weissen Flecken. Die Augenbewegungen werden normal bis auf die rechtsseitige Abducenslähmung.

4 Wochen später. Rechts $S = {}^{6}/_{12}$, links ${}^{6}/_{6}$, ophthalmoskopisch Stat. idem. Gesichtsfeld stark konzentrisch eingeschränkt rechts bis auf 40°—50°, links bis auf 30°—40°, daneben Ermüdungserscheinungen. Farben nur bis auf 10° vom Fixierungspunkt. Papillen normal. Um die linke Papille ziehen sich in etwa $^{1}/_{2}$ Papillendurchmesser Entfernung konzentrisch einzelne entfärbte Aderhautstreifen ähnlich Choroidealrupturen ohne Pigmentanhäufung. Patient klagt über Kopfschmerzen.

Zusammenfassung. Etwa 8 Tage nach einem Schädelbruche Entstehung von Stauungspapillen, die 14 Tage bis 3 Wochen nach dem Unfalle auf ihrem Höhenpunkte ankommen, unter späterem Auftreten von Papillenblutungen und zahlreichen weissen Flecken. Nach dem achten Tage Entstehen von doppelseitiger Abducensparese und Störung der associierten Bewegungen des Auges. Heilung mit Zurückbleiben von stärkerer konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes.

2. Dührkoop. (Auch dieser Fall wegen seiner prinzipiellen Bedeutung und wegen des anatomischen Befundes ausführlicher mitgeteilt.)

Patient ist die Treppe hinabgefallen. Am nächsten Tage ist er benommen, gibt auf Fragen unklare Antworten. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren. Es besteht schmerzhafte Nackensteifigkeit. Puls 54 gespannt. Ophthalmoskopischer Befund: Keine Stauung in den Venen, Papillen normal. 3 Tage nach dem Unfall: Coma hat zugenommen. Nackenstarre, geringer Opisthotonus. Lumbalpunktion entleert etwas Blut, keine Druckerhöhung. Schlaffe, zum Teil mit spastischen Erscheinungen verbundene Lähmung aller Extremitäten. Ophthalmoskopischer Befund normal. Diagnose. Commotio et concussio cerebri mit kleinen Blutungen im Gehirn.

7 Tage nach dem Unfalle beginnende Stauungspapille, rechts stärker als links. Papillen nach oben und unten verbreitert, nach den Seiten die ursprünglichen Papillengrenzen noch erkennbar. Netzhaut nicht getrübt. In den nächsten Tagen unter zeitweiser Besserung des Allgemeinbefindens Zunahme der Somnolenz und stärkere Schwellung der Papillen. Am elften Tage nach dem Unfalle Trepanation und Ventrikelpunktion mit Entleerung von blutiger Flüssigkeit. Am nächsten Tage Tod.

Die Sektion ergibt im Subduralraum allenthalben Blutungen, am stärksten in der vorderen Schädelgrube. Im linken Stirnlappen in einem fast hühnereigrossen Bezirk die Hirnsubstanz völlig zertrümmert. In der

linken hinteren Schädelgrube ein Riss von der Lambdanaht bis zum Foramen magnum.

Die Sehnerven sind durch Zwischenscheidenblutungen blaurot gefärbt, wurstförmig verdickt und posthornförmig gedreht.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt folgenden Befund:

Intrakraniell umgibt die Blutung die Carotis, der Sehnerv ist ganz frei von Blutung. Im Kanal tritt die Blutung in der Duralscheide zwischen den einzelnen Schichten derselben auf. Der Subduralraum ist dort noch frei von Blutung, Arachnoidealraum ist nicht vorhanden, Arachnoidea und Pia sind durch ein festgefügtes kleinzelliges Gewebe verbunden. Die Blutung in der Duralscheide wird immer stärker. Beim Austritt aus dem Kanal ist das Duralgewebe streckenweise ganz aufgeblättert durch Blutungen. Es füllt sich nun auch der Subduralraum und auch der zellreiche Subarachnoidealraum ist mit Blutkörperchen durchtränkt. Die Blutungen in der Duralscheide werden immer massiger und erreichen in der Gegend des Ansatzes der Muskeln ihren Höhepunkt, um dann wieder abzunehmen, während nun die Blutungen in dem Subduralraum an Stärke zunehmen, um kurz vor dem Augapfel ihre mächtigste Dicke zu erreichen. Bemerkenswert ist das Verhalten der Zentralgefässe. Beim Durchtritt der Gefässe im Scheidenraum ist die Arterie breitgedrückt, so dass das Lumen nur einen engen Spalt bildet. Aus dem Subduralraum und Subarachnoidealraum dringt kein Blutkörperchen in die perivaskulären Lymphspalten der Zentralgefässe des Sehnerven, die Lymphspalten zeigen keine Ausdehnung, wohl aber macht sich ein Ödem in dem peripheren Gliagewebe mit Einschluss des peripheren Gliamantels bemerkbar. Weiter peripherwärts, nach dem Augapfel hin, fällt vor allem zweierlei ins Auge, das ist die cirkuläre Blutmasse in dem Subduralraum und zweitens die Kompression der Zentralgefässe. Die Arterie ist meist zu einem inhaltlosen Spalt zusammengedrückt, während die Wandungen der Venen fest aufeinanderliegen. Lymphstauung ist auch hier in den Septen der peripheren Nervenbündel vorhanden, aber nur mässig. Stärker ist dann die Lymphstauung in der Papille, zuerst in der Nähe der Zentralgefässe, dann in den verbreiterten und sich zu einer mässigen Stauungspapille erhebenden Nervenfasern. Aber es muss betont werden, dass auch hier die Lymphstauung sich nicht vorzugsweise in den Lymphspalten des perivaskulären Bindegewebes abspielt, sondern in den Lymphspalten des Gliagewebes, welches die Nervenfasern umhüllt.

Ich habe 4 Bilder beigefügt, die diese Befunde an den verschiedenen Stellen des Sehnerven illustrieren sollen. 1. einen Querschnitt des Sehnerven an der Spitze der Orbita. (Fig. 1, Taf. XVI.) Man sieht die massige Durchblutung des Gewebes der Duralscheide, während der Subdural- und Arachnoidealraum von Blutung fast ganz frei ist. Im Gewebe des Sehnerven keine Blutung und kein Ödem sichtbar. 2. ein Durchschnitt an der Stelle des Durchtrittes der Gefässe. Im Duralgewebe keine Blutung mehr, dagegen massige Blutung im Subduralraum, während im Subarachnoidealraum nur geringe Blutspuren vorhanden sind. Die durchtretenden Gefässe zu einem engen Spalt zusammengepresst. In den Gliamänteln um die peripheren Bündel ist das Ödem vermehrt, die zentralen Bündel erscheinen etwas zusammengepresst. 3. Durchschnitt nahe am Auge. Gefässe spaltförmig ver-

engt, geringes Ödem um die peripheren Bündel, starke Blutung im Subduralraum. 4. Durchschnitt der Gefässe am Hilus. Ödem um die Gefässe und besonders zwischen den auseinandergedrängten, die Stauungspapille bildenden Nervenfasern. Netzhaut vom Foramen sclerae abgedrängt, die Lamina cribrosa in normaler Lage.

Zusammenfassung. Erst sieben Tage nach dem Schädelbruch einsetzende Stauungspapille, die sich in den nächsten Tagen verstärkt. Sektionsbefund vom 12. Tage nach dem Unfall. Zertrümmerung des Hirnes in dem linken Stirnlappen, in der linken hinteren Schädelgrube ein Schädelbruch. Starke basale subdurale Schädelblutung in der vorderen Schädelgrube.

Die Sehnerven blauschwarz verfärbt, wurstförmig verdickt und um die Längsachse gedreht.

Mikroskopisch: Im Kanal und in der Spitze der Orbita die Blutungen nicht in den Scheidenräumen, also zwischen Dural- und Pialscheide, sondern in dem Gewebe der Dura selbst, am ausgedehntesten in der Gegend des Ansatzes der Augenmuskeln. Weiterhin peripherwärts liegen die Blutungen, und zwar sehr massige, im Subduralraum, teilweise auch im Subarachnoidealraum, während die Duralscheide dann keine solche mehr aufweist. Kompression der durchtretenden Gefässe, desgleichen Kompression der Zentralgefässe innerhalb des Optikus. Ödem im Sehnerven erst nach dem Eintritt der Zentralgefässe und zwar im Gliamantel um die peripheren Nervenbündel herum, stärkeres Ödem in der Papille zwischen den Nervenfasern. In den perivaskulären Lymphspalten der Zentralgefässe weder Blut noch Lymphstauung.

Die übrigen drei Fälle von Papillenschwellung im Anschluss an Schädelbruch will ich nur in Kürze unter Betonung der wesentlichen Momente hier anführen:

3. Hartmann, hat 4 Wochen vor der Augenuntersuchung einen Schädelbruch erlitten. Er ist wegen Druckerscheinungen trepaniert worden. Kopfschmerzen, Sprachstörung. Es findet sich rechts partielle Papillenschwellung, innere Hälfte stärker als äussere, links Papille in toto geschwellt. Venen stark verbreitert. Nach 4 Wochen sind die Papillen normal. — Hier ist also die Papillenschwellung 4 Wochen nach dem Unfalle vorhanden trotz der vorgenommenen Trepanation.

4. Mencke. 8 Tage nach dem Schädelbruche untersucht. Doppeltsehen im Sinne einer linksseitigen Abducensparese, linksseitigen Facialis- und Trigeminuslähmung, links Hörstörung, beiderseits mässige Ptosis, beiderseits Schwellungspapille. Papille verbreitert, stark hyperämisch, Grenzen streifig getrübt, vorgetrieben. Blutstauung in den Venen. Die Schwellung wird in

der nächsten Woche noch stärker, um dann wieder zurückzugehen. 4 Wochen später im wesentlichen normaler Befund.

5. Müller. 6 Tage vor der Augenuntersuchung Schädelbruch, 3 Tage vorher wegen Krampfanfällen trepaniert. Es findet sich links Keratitis neuroparalytica bei partieller Lähmung des Trigeminus. Beide Papillen scharf begrenzt, Stauung im Venensystem. 8 Tage später beiderseits Papillenschwellung, streifige Trübung des Gewebes, Papille nach oben und unten verbreitert. Die ödematöse Schwellung verstärkt sich in den nächsten Wochen, greift auch auf die angrenzende Netzhaut über. Tod unter meningitischen Erscheinungen. Sektion erweist diffuse eitrige Meningitis von der Trepanationswunde ausgehend.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine ödematöse Schwellung der Papille mit Verdrängung der Netzhaut von dem Foramen sclerae. Leichte entzündliche Veränderungen in Papille und Sehnerven. Zwischenscheidenraum durch Flüssigkeit ausgedehnt, entzündliche Wucherung des Endothels.

Ich möchte diesen Fall nicht als reine Stauungspapille nach Schädelbruch bezeichnen, da sowohl ophthalmoskopisch als mikroskopisch sich die Zeichen von beginnender Perineuritis und Neuritis am Sehnerven und an der Papille ergaben. Immerhin machte er anfangs den Eindruck einer ödematösen Schwellungspapille, und auch die mikroskopische Untersuchung widerspricht nicht dieser Annahme. Das Hinzutreten der entzündlichen Erscheinungen scheint mir erst später erfolgt zu sein.

Allgemeine Betrachtungen über die Schwellung der Papille beim Schädelbruch.

Es sei mir gestattet, einige allgemeine Schlussfolgerungen aus den von mir beobachteten Fällen von Schwellungspapille nach Schädelbruch, deren Zahl etwa ein Dutzend betragen mag, zu ziehen.

Die Schwellung der Papille tritt nicht so selten im Anschlusse an einen Schädelbruch auf. Einen Prozentsatz möchte ich nicht versuchen anzugeben, da die leichteren Schädelbrüche mit bald vorübergehenden Hirnerscheinungen fast stets frei von Papillenveränderungen bleiben, während bei den mit schweren Hirnsymptomen verlaufenden Fällen die Häufigkeit der Schwellungspapille mit der Schwere der Symptome wächst. Als schwere Symptome kommen hauptsächlich solche in Betracht, welche durch Zertrümmerung von Hirnmasse und durch grosse intrakranielle Blutungen hervorgerufen werden, tagelang andauernde Bewusstlosigkeit mit Hirndrucksymptomen, Lähmung eines oder mehrerer Gehirnnerven, Krämpfe und Lähmungen von Extremitäten.

Eine weitere, und wie mir scheint wichtige, bisher noch nicht genügend gewürdigte Tatsache ist nun aber die, dass die Schwellungspapille im allgemeinen nicht in unmittelbarem Anschlusse an den Schädel-

bruch entsteht, nicht also im Verlaufe der ersten 24 Stunden, wie man bisher gewöhnlich annahm, sondern meist erst nach einer Reihe von Tagen, bis zu 8 Tagen nach dem Unfalle. Die oben angeführten Fälle geben dafür typische Beispiele. Aus der immerhin kleinen Anzahl bisher mitgeteilter Fälle von Stauungspapille nach Schädelbruch müsste man schliessen — von den Autoren wird vielfach besonderer Wert auf die Konstatierung dieses Befundes gelegt —, dass die Stauungspapille gewöhnlich in direktem Anschlusse an den Schädelbruch im Verlaufe weniger Stunden entstanden ist.

Das sind aber, soweit ich urteilen kann, Ausnahmen von der Regel. Auch ich habe am ersten Tage leichte Schwellungen konstatieren können, aber in der grossen Mehrzahl der Fälle tritt die Schwellung erst sehr viel später auf. Es ist dies Faktum besonders bedeutungsvoll, weil dadurch die Erklärung der Entstehung naturgemäss stark beeinflusst werden muss. Man nimmt bisher allgemein an, dass die Schwellung der Papille nach einem Schädelbruche hervorgerufen wird durch die Anfüllung der Scheiden mit Blut, welches infolge der durch den Schädelbruch entstandenen Druckerhöhung im Schädelraume von der Unterfläche des Gehirns durch den Kanal hindurch innerhalb der Scheiden nach dem Auge hin getrieben wird. Ist das richtig, so scheint mir, dass wir stets, wie in den meisten der bisher beschriebenen Fälle, die Schwellung der Papille schon wenige Stunden bzw. am ersten spätestens zweiten Tage nach dem Unfalle zu erwarten haben. Tritt nun aber in der Regel, wie ich aus meinen Beobachtungen schliesse, die Schwellung der Papille nicht in den ersten 24 Stunden, sondern erst 3—8 Tage nach dem Unfall auf, zu einem Zeitpunkte, wo die Gehirndrucksymptome schon nachlassen, wo die Blutmasse schon zur Verringerung neigt, und hält sich dann diese spät entstandene Schwellung der Papille noch wochenlang, während sich der Patient schon zuweilen völlig wohl fühlt, so kann die Vermehrung des Druckes in der Schädelhöhle und in den Scheidenräumen kaum allein die Ursache sein.

Dazu tritt nun noch eine andere, diesen Schwellungspapillen eigentümliche Erscheinung, die anscheinend gar nicht so selten vorkommt. Ich habe sie schon in 4 Fällen gesehen, und auch von anderer Seite, wenn auch in etwas anderer Form (vgl. Purtscher: Verhandlungen der Ophthalmologischen Gesellschaft S. 294) ist sie beschrieben worden. Es ist das Auftreten von Blutungen und weissen Flecken auf und neben der Papille und zwar meist in solcher Ausdehnung und Häufigkeit, dass sie das ganze Bild beherrschen. Diese

Erscheinung tritt gewöhnlich erst nach längerem, mindestens einwöchentlichem Bestande der Stauungspapille auf. Wir haben ja nicht selten Gelegenheit, auch bei Stauungspapillen infolge von Tumor cerebri weisse Flecke neben Blutungen auf der geschwellten Papille zu finden, aber bei Stauungspapillen nach Schädelbruch sind diese weissen Flecke viel ausgedehnter und zahlreicher, obwohl die Stauungspapille bei letzterer Ursache niemals die Höhe erreicht, als bei Cerebralgeschwülsten.

Ich möchte betonen, dass die Schwellung der Papille bei Schädelbruch im allgemeinen nicht mehr als 2 Dioptrien Höhe erreicht. wenn sie auch alle Merkmale einer Stauungspapille klinisch und mikroskopisch aufweist.

In unsern vorstehenden Fällen finden wir einen mit Schwellung der Papille einhergehenden, bei dem wir eine genaue mikroskopische Untersuchung vornehmen konnten. (Fall 2.) Es sind bisher nur wenige genaue mikroskopische Untersuchungen derartiger Fälle veröffentlicht worden, und auch bei diesen hat man sich meist auf die Untersuchung der Stauungspapille und des angrenzenden Stückes des Sehnerven beschränkt, ohne die Verhältnisse im Kanal und in der Spitze der Orbita eingehend zu berücksichtigen. Das ist aber meiner Ansicht nach durchaus notwendig, da wir erst dann zum Verständnis der Entstehungsweise dieser auffallenden Erscheinungen an der Papille gelangen können. Auch unser Fall weist diese Notwendigkeit nach. Wir finden auch hier, wie so oft bei Schädelbrüchen, die Blutung im Kanal und in der Spitze der Orbita nicht im Zwischenscheidenraum, wie das bisher allgemein angenommen wird, sondern im Gewebe der Duralscheide selbst, knollig die einzelnen Faserlagen desselben aufblätternd und durch dicke Blutmassen auseinanderdrängend — ich werde gleich noch näher auf die Verhältnisse eingehen —, dann weiter peripher eine starke Blutung hauptsächlich im Subduralraum auftretend. Besonders ist beachtenswert die starke Kompression der Zentralgefässe und das Verhalten des Ödems im Sehnerven, wie es oben geschildert worden ist.

Je mehr man an dem Problem über die Entstehung der Stauungspapille arbeitet, um so vorsichtiger wird man in der Aufstellung allgemein gültiger Thesen. Es würde gänzlich verfehlt sein, aus einem mikroskopischen Befunde, auch wenn er so auffällige Befunde, wie der vorliegende, nämlich auffallende Kompression der Zentralgefässe bei schwerer Zwischenscheidenblutung darbietet, weitgehendere Schlussfolgerungen zu ziehen, etwa die, dass die Blutungen im Zwischen-

scheidenraume die Zentralgefässe komprimierte und nur dadurch Veranlassung zur Entstehung der Schwellung der Papille gab. Denn erstens finden wir in andern Fällen von Schwellung der Papille — ich habe selbst mehrere derartige untersucht (vgl. Fig. 5 und 6 in meiner früheren Arbeit) — trotz starker Zwischenscheidenblutung keine Kompression der Zentralgefässe, und dann ist bei der Erklärung der Umstand zu berücksichtigen, dass die Schwellung der Papille erst am 5. Tage nach dem Unfalle begonnen hat.

Ich möchte also diesen genau untersuchten Fall nur als Material für spätere Feststellungen und Arbeiten mitteilen. Mir selbst erscheint immer noch als das Wahrscheinlichste in derartigen Fällen, dass bei ödematöser Durchtränkung des Gehirns und bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle das Ödem auch in den Gliaspalten des Sehnerven allmählich vorwärts dringt und bis in die Papille gelangt, wo es dann die Sehnervenfasern auseinanderdrängt, an der Netzhaut aber wegen des eigenartigen Gefüges derselben, insbesondere wegen der senkrecht die verschiedenen Netzhautschichten durchsetzenden und sie fest zusammenhaltenden Stützfasern Halt macht.

Auf 2 Punkte möchte ich hier noch etwas näher eingehen, das sind erstens die weissen Flecke in der geschwellten Papille und in der benachbarten Netzhaut, wie sie nicht allzu selten aufzutreten scheinen, und zweitens die auffallende Erscheinung, dass die Blutung um den Sehnerven an der Spitze der Orbita nicht im Zwischenscheidenraum, sondern zwischen den Lamellen der Duralhaut sich findet.

Was den ersten Punkt anbetrifft, das Auftreten von Blutungen und zahlreichen weissen Flecken auf der Papille und der angrenzenden Netzhaut, so habe ich diese Erscheinung schon in meiner früheren Arbeit über denselben Gegenstand S. 55 beschrieben. Ich habe damals die weissen Flecke als Herde von verfetteten geblähten Gliazellen betrachtet und sie in Parallele gestellt mit den weissen Flecken bei Stauungspapille. In jüngster Zeit hat Nakaizumi (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1912, Märzheft) derartige Flecke bei Retinitis cachectica ex Carcinomate ventriculi mit allen Hilfsmitteln der Histologie untersucht und, wie mir scheint, sicher nachgewiesen, dass keine veränderten Gliazellen, sondern Nester varicös entarteter Nervenfasern mit Einlagerung von Fettsubstanzen die Grundlage des pathologischen Prozesses bilden, eine Annahme, die schon früher Uhthoff bei gleichartigen Netzhautveränderungen in Fällen von perniciöser Anämie gemacht hatte. Die Nakaizumischen Untersuchungen und Bilder haben mir es wahrscheinlich gemacht,

dass auch in unsern Fällen nicht die veränderten Gliazellen die anatomische Grundlage der weissen Netzhautherde bilden, sondern die fleckweise varicös entarteten Nervenfasern.

Der Erklärung, die Purtscher für die Entstehung dieser weissen Flecke gegeben hat, kann ich nicht zustimmen. P. hält diese Flecken für Lymphorrhagien in der Netzhaut, entstanden durch Stauung der Lymphe in den perivaskulären Lymphspalten und Zerreissung derselben im Momente des Schädelbruches. P. nimmt an, dass in die die Zentralgefässe umgebenden Lymphgefässe aus dem Intervaginalraum so viel Lymphe eindringe, dass es zu einer Überfüllung der Lymphgefässe, der Netzhaut und dadurch zu Lymphorrhagien komme (derselbe Modus, den Schieck allerdings in langsamer Form für die Entstehung der Stauungspapille in Anspruch nimmt). Gegen die Purtschersche Erklärung möchte ich geltend machen, dass, wie aus den oben angeführten Fällen hervorgeht, die weissen Flecke gewöhnlich viel später, erst 1—2 Wochen nach dem Unfalle aufzutreten pflegen, und dass zweitens eine solche freie Passage der intervaginalen Lymphe bis in die Netzhaut nicht wahrscheinlich ist.

Warum es in einzelnen Fällen von Schwellungspapille nach Schädelbruch zu derartigen Fleckbildungen in der Nervenfaserschicht der Papille und angrenzenden Netzhaut kommt, bedarf noch der weiteren Aufklärung. Ich nehme folgende Entstehungsweise an: Die fleckweise Entartung der Nervenfasern in der Papille und Netzhaut tritt nur in solchen Fällen auf, wo eine weitgehende Zertrümmerung von Gehirnmasse beim Schädelbruch stattgefunden hat. In diesen Fällen ist die Gehirnlymphe beladen mit den Endprodukten des zertrümmerten Gewebes. Infolge dieser Gehirnläsion tritt innerhalb des Gehirnes eine ödematöse Schwellung auf, durch welche die Lymphflüssigkeit unter einen erhöhten Druck gesetzt wird. Die Folge dieses Druckes ist das Ausweichen der Lymphe in den Sehnerven bis zur Papille, welche durch das Anstauen in Schwellung gerät. Die mit den Produkten der zertrümmerten Gehirnmasse beladene Lymphe wirkt in Papille und angrenzender Netzhaut als toxische Substanz ernährungsstörend auf die Blutgefässe und Nervenfasern, und diese Störung führt zu Blutungen und fleckiger varicöser Entartung der Nervenfasern. Bedingung wäre also Zertrümmerung von Gehirnmasse, die in allen den Fällen, die ich gesehen habe, auch angenommen werden musste. Diese Annahme würde namentlich die Schwierigkeit der Erklärung des späten Eintrittes dieser fleckweisen Papillen- und Netzhautdegeneration beseitigen. Der Einwand, dass es

auffällig wäre, dass nur am Sehnerven derartige Degenerationsherde aufträten, ist dahin zu beantworten, dass bei der Symptomlosigkeit und völligen Heilbarkeit der Herde in der Papille und Netzhaut kein Grund gegen die Annahme vorliegt, dass auch an andern Stellen des Zentralnervensystems zur gleichen Zeit sich ähnliche Vorgänge abspielen, die wir aber während des Lebens nicht wahrnehmen können.

Dass bisher nur in relativ wenigen Fällen Schwellungspapillen nach Schädelbrüchen aufgefunden worden sind, ist meines Erachtens so zu erklären, dass erstens einmal überhaupt zu selten Patienten mit Schädelbrüchen untersucht werden, und dass zweitens die Untersuchung nicht allein über die ersten zwei Tage nach dem Unfalle, sondern auch über die Folgezeit ausgedehnt werden muss, weil oft die Schwellung auch ohne wesentliche subjektive Funktionsstörung erst in viel späterer Zeit auftritt.

Auch der 2. Punkt, das Auftreten von Blutungen innerhalb des Gewebes der Duralscheide an der Spitze der Orbita, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Ich habe diese Blutungen in Fällen von einigermassen beträchtlichen Zwischenscheidenblutungen, wie wir sie gar nicht selten bei Schädelbrüchen in der Nähe des Auges vorfinden, kaum jemals vermisst, während der Zwischenscheidenraum an dieser Stelle, also im Kanal und zentral vom Ansatze der Augenmuskeln, entweder ganz frei von Blutungen war, oder sie nur spurweise enthielt. Es ist also nichts natürlicher, als dass man annimmt, der gewöhnliche Weg der Blutungen geht in der Gegend des Kanals nicht durch den Zwischenscheidenraum, sondern durch das anscheinend so fest aufeinanderliegende fibröse Gewebe der Duralscheide. Ich habe mich bemüht, ein Verständnis für dieses ungewöhnliche Verhalten zu finden, ohne zu sicherem Schlusse zu kommen. Was ich in bezug auf diese Fragen durch mannigfache Untersuchungen normaler Sehnerven feststellen konnte, ist Folgendes:

1. Die Scheiden sind im Kanal und an der Spitze der Orbita in engeren und breiteren Bändern stellenweise miteinander verwachsen, bei Erwachsenen stärker als bei Föten, wo die Scheiden nur an den Stellen des Übertrittes der Gefässe Verbindungen miteinander eingehen. Es war aber nicht festzustellen, ob diese Verwachsungen der Scheiden an einzelnen Stellen ringförmig stattfanden, so dass dadurch ein vollkommener zentraler Abschluss der Scheidenräume stattfinden würde.

2. Bei Erwachsenen findet man im Duralgewebe zentral vom Ansatze der Muskeln ein System von Hohlräumen ohne Inhalt, die

wir wohl als Lymphräume ansprechen dürfen. Bei Föten und Neugeborenen vermissen wir dieselben. Die Hohlräume liegen da, wo beim Schädelbruch innerhalb des Gewebes der Duralscheide hauptsächlich die Blutungen gefunden wurden. Es liegt nahe, diese Räume als Lymphreservoire aufzufassen, die durch die Bewegungen der Augenmuskeln, deren Sehnen ja direkt in die Duralscheide übergehen, pumpweise gefüllt und zentralwärts entleert werden. Sollten nun diese Räume mit der Schädelhöhle direkt in offener Verbindung stehen, so wäre es leicht verständlich, wie bei erhöhtem Druck in der Schädelhöhle freies Blut in diese Räume peripherwärts getrieben würde und dann in der Gegend des Ansatzes der Muskeln in den Zwischenscheidenraum gelangte, besonders wenn der Letztere im Kanal durch breitere Verwachsungen schwer durchgängig sein sollte. Auf diese Weise wäre das Auftreten der Blutungen innerhalb der Duralscheide erklärlich. Ob aber noch andere anatomische Ursachen für diese Lagerung der Blutung mitwirkend sind, das bedarf noch weiterer Untersuchungen. Jedenfalls ist es nicht unmöglich, dass diese Verhältnisse auch eine wichtige Rolle spielen, bei der Entstehung der Stauungspapille und bei der Lymphbewegung in den Scheidenräumen. Vor kurzem habe ich einen Fall von Zwischenscheidenblutung nach Schädelbruch bei einem durch absolutes Glaukom total atrophischen Sehnerven untersucht. Hier fehlte jegliche Blutung im Gewebe der Duralscheide, die Blutung fand sich hier nur in dem durch den verkleinerten Durchmesser des Sehnerven weit und leicht durchgängig erscheinenden Subduralraum. Es scheint mir auch daraus hervorzugehen, dass das Blut bei Behinderung des Weges durch den Zwischenscheidenraum im Kanal sich andere Wege sucht und auf dem Umwege durch die Lymphspalten der Duralhaut in der Orbita wieder in den Zwischenscheidenraum eintritt.

2. Fälle von doppelseitiger Schädigung der Sehnerven bzw. des Chiasmas beim Schädelbruch.

1. Fall. Strachauer. Abducenslähmung, reflektorische Lichtstarre, temporale Hemianopsie mit Erhaltung je eines intermediär gelegenen Bezirkes in den ausfallenden Gesichtsfeldhälften. Sektionsbefund. Diagnose: Sagittaler Riss durch die Mitte des Chiasmas mit Erhaltung eines kleinen Bündels sich kreuzender Nervenfasern.

Fall in den Schiffsraum 30 Fuss hoch. Blutung aus der Nase, mehrere Tage andauernde Bewusstlosigkeit, dann noch ungefähr 4 Wochen lang Benommenheit. Es ergibt sich aus den verschiedenen Untersuchungen, die sich über 3 Monate hinstrecken, Folgendes:

Rechts besteht totale Lähmung des R. abducens mit Sekundärkontraktur des R. internus. Das Auge steht in Schielstellung nach innen. Diese Abducenslähmung bessert sich während der Beobachtungszeit ganz beträchtlich. Das Auge kann schliesslich unter zuckenden Bewegungen fast die normale äussere Stellung erreichen. Es findet sich ferner typische reflektorische Lichtstarre, während Reaktion auf Konvergenz ausgiebig vorhanden ist. Rechte Pupille mittelweit, entrundet, linke eng. Konstitutionelle Erkrankung zur Erklärung dieser Pupillenanomalie liegt nicht vor, die letztere muss als Folge des Unfalles aufgefasst werden

Die Sehschärfe, die anfangs rechts Finger in 1—2 m excentrisch nach oben, links $^{5}/_{60}$ beträgt, hebt sich im Laufe der Beobachtung rechts auf $^{6}/_{18}$, während sie links sich nicht weiter bessert. (Patient war $^{3}/_{4}$ Jahre vorher auf die Sehschärfe untersucht und als normal befunden worden.)

Die ophthalmoskopische Untersuchung, die in den ersten zwei Wochen normalen Befund ergab, zeigte späterhin eine leichte Abblassung der Papillen.

Das Gesichtsfeld zeigt den umstehenden interessanten Befund. (Vgl. Fig. 1a u. 1b.)

Es besteht beiderseitige temporale Hemianopsie. Auch die nasalen Hälften sind geschädigt und zwar ist diejenige des linken Auges peripherisch in ihren Grenzen eingeengt, während rechterseits auch noch der grössere Teil des unteren Quadranten ausfällt. Ausser den für rot angezeichneten Grenzen werden die übrigen Farben auch in entsprechender Ausdehnung empfunden. Was nun den Fall aber besonders interessant macht, ist der Umstand, dass im Laufe der Beobachtung mitten in den ausfallenden Gesichtsfeldern symmetrisch gelagerte, wenn auch nicht gleich grosse Inseln auftauchten, welche die volle, ihrer peripherischen Lage entsprechende Funktion entwickelten. Selbst kleinere rote Quadrate werden darin erkannt. (Vgl. die Gesichtsfelder.)

Zwei Jahre später kam Patient wegen aufgeregten, bis zur Tobsucht gesteigerten Wesens in das Irrenhaus Friedrichsberg. In dem von Dr. Sierau erstatteten Gutachten heisst es über die Augen: Bewegung der Augen nach allen Seiten ist möglich, in den Endstellungen nach rechts und links leichter Nystagmus horizont. Pupillen sind im verdunkelten Zimmer ungleich weit, rechts ungefähr 4, links 2,5 mm im Durchmesser. Die rechte Pupille ist längsoval, beide sind lichtstarr. Auf Konvergenz verengern sie sich um ungefähr 1 mm. Papillen fast weiss. Die Sehschärfe links hochgradig herabgesetzt. Zählen von Fingern in 2 m unsicher, rechts mit 0,75 D fast $^{1}/_{2}$. Das Gesichtsfeld ist stark eingeengt, temporalwärts stärker als nasenwärts. (Genaue Untersuchung am Perimeter hat wohl nicht stattgefunden.) $^{1}/_{2}$ Jahr später stirbt Patient im Altonaer Krankenhause und kommt zur Sektion, leider ohne dass von der eben mitgeteilten Krankengeschichte, insbesondere von dem Befunde an den Gesichtsfeldern etwas näheres bekannt war. In dem Sektionsprotokoll ist im Auszuge Folgendes notiert: Schädeldach intakt ohne Zeichen von alten Verletzungen. An der Basis ist das Gehirn bzw. die Pia beiderseits in der Gegend der Crista galli und der Lamina cribrosa des Siebbeins verwachsen. Gehirn klein, atrophisch, Wendungen schmal, an der Basis ein paar sklerotische Flecken. Aus der Gegend des Infundibulum entleert sich viel klare Flüssigkeit. Optikus und Chiasma atrophisch. An der Basis entsprechend den Adhäsionen an den basalen Flächen der Stirnlappen grosse flache Defekte der Rinde beiderseits.

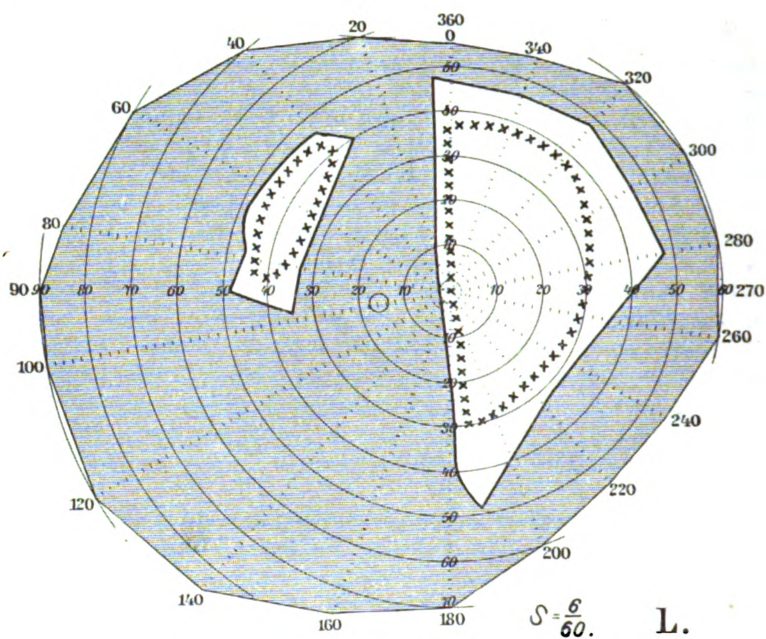


Fig. 1a.

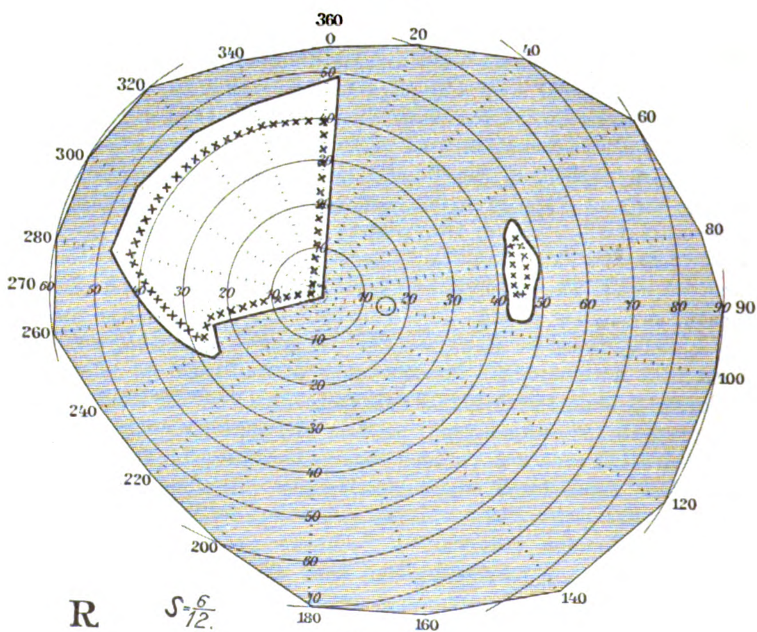


Fig. 1b.

Nekrotische Rindendefekte zeigen sich am rechten Occipitallappen und zwar an den hintersten Wendungen. Nach Wegnahme der Dura zeigt sich eine alte Knochenfraktur, die von dem linken Orbitalrand ausgeht, durch das Siebbein verläuft und von da nach der linken Siebbeinplatte, dann nach rechts durch den kleinen Flügel des rechten Keilbeins, geht etwas von innen vom Foramen opticum und hier anscheinend endet.

Das Betrübendste bei diesem Falle, der uns möglicherweise in der Lagerung der Fasern im Chiasma und in den Tractus ein gut Stück weiter gebracht hätte, ist das, dass obwohl im Protokoll die Konservierung des Chiasmas und der Optici wegen der bei der Sektion bemerkten atrophischen Veränderungen an ihnen notiert war, nachher beim Nachsuchen das Präparat nicht gefunden wurde.

Die Gesichtsfelder sind so eigenartige, wie sie nur bei direkten Verletzungen des Tractus bzw. des Chiasmas gefunden werden können. Wir müssen ja wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass bei dem Schädelbruch, der nach dem Sektionsbefunde durch den kleinen Flügel des rechten Keilbeins nach innen vom Foramen opticus geht, ein sagittaler Riss des Chiasmas mit teilweiser Zerreissung des an das Chiasma angrenzenden rechten Sehnerven stattgefunden hat. Dabei muss aber ein Zug von sich kreuzenden Fasern im sagittalen Durchschnitt erhalten geblieben sein. Nur so sind mitten in den ausfallenden Gesichtsfeldern die erhalten gebliebenen Bezirke zu erklären. Bei entzündlichen oder Geschwulsterkrankungen des Chiasmas werden wir kaum je erwarten können, dass nur wenige vollständig funktionsfähige Fasern erhalten bleiben. Bei derartigen Erkrankungen, bei denen Infiltrations- und Druckerscheinungen eine grössere Rolle spielen, wird weder ein kleiner engumgrenzter korrespondierender Bezirk in den Gesichtsfeldern erhalten bleiben, noch dürfen wir die anatomische Untersuchung wegen der entzündlichen und Drucksymptome so entscheidend verwerten, wie wir es bei traumatischen Verletzungen eventuell in der Lage sind. Freilich auch hier ist das Material bisher ein dürftiges; der einzige unserm obigen Symptomenkomplex einigermassen entsprechende Befund ist, so viel mir bekannt, derjenige, den ich früher auf dem Sektionstisch gemacht habe. Das Bild dieses sagittal durchrissenen Chiasmas, das ich schon in meiner früheren Arbeit abgebildet habe, möchte ich noch einmal hierher setzen, weil es uns eine ziemlich gute Erklärung einer so komplizierten Verletzung gibt (vgl. Fig. 2, S. 540).

Wenn wir die erhaltenen Bezirke in den ausfallenden Gesichtsfeldhälften genauer betrachten, so liegen die Bezirke an korrespondierenden Stellen der Gesichtsfelder, aber auffälligerweise sind sie von

ziemlich verschiedener Grösse, der Bezirk links ist wesentlich grösser als rechts. Das ist von hohem Interesse und wir müssen um so mehr bedauern, dass wir nicht durch eine genaue anatomische Untersuchung diese auffällige Tatsache haben erklären können. Nehmen wir mit aller Wahrscheinlichkeit an, dass das Chiasma im mittleren Durchmesser sagittal durchrissen worden ist, so ist das Erhaltenbleiben der beiden Bezirke in den hemianopischen Hälften zu beziehen auf ein Bündel von Nervenfasern, die erhalten geblieben sind. Die Fasern müssen schon gekreuzte gewesen sein, da sonst die gleiche Lagerung der erhaltenen Bezirke unverständlich wäre. Aber wir müssten dann auch erwarten, dass die Bezirke von gleicher Grösse wären. Ich erkläre mir die Verschiedenheit in der Grösse der erhaltenen Bezirke in den hemianopischen Hälften aus dem ausser der sagittalen unvollkommenen Durchreissung des Chiasmas noch besonders angenommenen partiellen Einrisse des rechten Sehnerven (ganz ähnlich dem oben abgebildeten Präparate des Chiasmas). Ein Teil des der Zerreissung entgangenen Bündels gekreuzter Fasern im Chiasma ist durch den Einriss des rechten Sehnerven in ihrem noch ungekreuzten Verlaufe geschädigt und so kommt es, dass der isoliert erhaltene Bezirk in der rechten hemianopischen Hälfte zwar gleiche Lage mit dem der andern Seite, aber verschiedene Grösse hat. Die symmetrische Lage ist bedingt durch die Chiasmaverletzung, die ungleiche Grösse durch den Sehnervenriss.



Fig. 2.

2. Fall. Reisch. Linksseitige Amaurose, rechtsseitige in der Mittellinie scharf abschneidende temporale Hemianopsie.

Diagnose: Sagittaler Chiasmariss. Matrose R. fällt an Bord 7 m herab mit dem Kopf auf eine Kiste. Bei der Aufnahme findet sich linke Stirnseite ödematös, kleine Wunde an der Haargrenze links Bewusstlosigkeit, Blutung aus der linken Nase, die Lider beider Augen geschwollen durch subcutane Blutung, links stärker als rechts, links auch subconjunctivale Blutung. Ophthalmoskopischer Befund am 11. Tage nach dem Unfalle. Links absolute Amaurose. Lichtstarre bei direkter Beleuchtung, ophthalmoskopisch normal, rechts temporale absolute, in der Mittellinie scharf abschneidende Hemianopsie mit Erhaltung des Fixierpunktes (vgl. Fig. 3a und 3b).

Sehschärfe = $^{6}/_{12}$. Über das Vorhandensein der hemianopischen Pupillen-

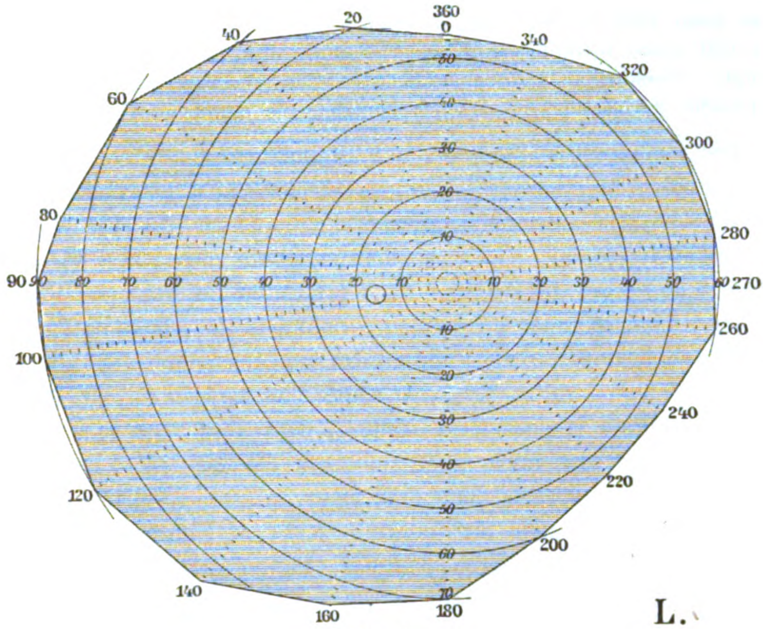


Fig. 3a.

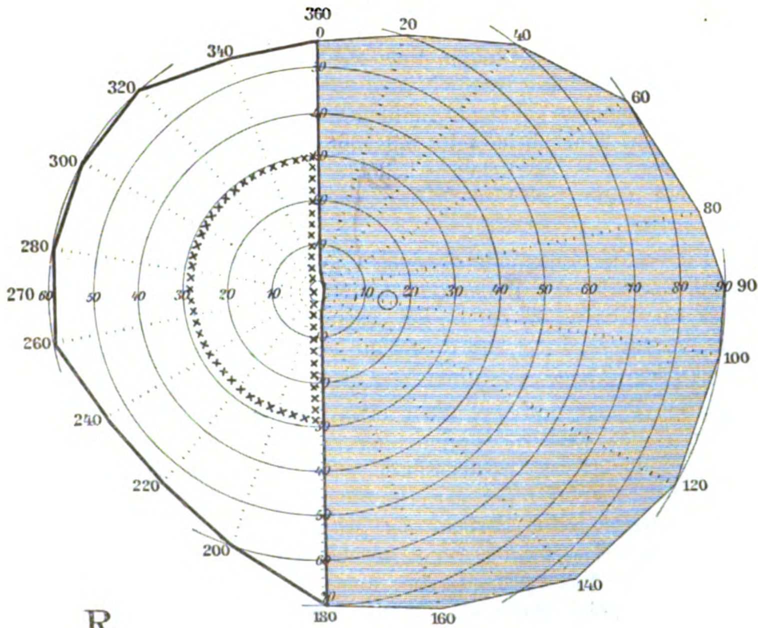


Fig. 3b.

starre kann kein Zweifel sein. Bei Belichtung der nasalen Seite der Netzhaut tritt keine Reaktion auf, bei Belichtung der temporalen ist dieselbe prompt vorhanden. — In den nächsten drei Wochen tritt links in toto atrophische Verfärbung ein, rechts ebenfalls eine deutliche Abblassung.

Die Diagnose ist hier ebenfalls wie im vorigem Falle auf einen sagittalen Riss im Chiasma zu stellen, nur dass hier die Durchreissung des Chiasmas im mittleren sagittalen Durchmesser als eine vollständige anzunehmen ist. Eine periphere Affektion liegt hier unzweifelhaft vor, das lehrt die Abblassung der Papillen in wenigen Wochen, das lehrt auch die hier eindeutige vorhandene, in seltsamer Reinheit beobachtete hemianopische Pupillenreaktion. Ich nehme also an, dass die Gesichtsfelder so zu erklären sind, dass einerseits eine doppelseitige temporale Hemianopsie vorliegt, dass aber dann eine weitere Verletzung auch das noch nicht gekreuzte Bündel des linken Auges zur Vernichtung gebracht hat. Das kann an zwei Stellen geschehen sein, entweder hat sich der sagittale Riss im Chiasma mit einem Ausläufer auf das ungekreuzte linke Bündel erstreckt (vergleiche wiederum die obige Abbildung des Chiasmarisses), oder der linke Sehnerv könnte im Kanal noch extra durchrissen sein. Eine Entscheidung darüber scheint mir nicht möglich.

3. Fall. Mittmann, Kapitän. Vom Neubau fällt ihm auf der Strasse ein Ziegelstein auf die linke Scheitelgegend. Er fällt bewusstlos um und wird ins Hafenkrankenhaus gebracht. Blutung aus beiden Nasenlöchern und aus dem linken Ohr. Lider beiderseits mit Blut unterlaufen, links Blutung auch subconjunctival. Auf dem linken Scheitelbein ein komplizierter Schädelbruch. Bei der Trepanation wird ein untergeschobenes Stück Knochen entfernt. Dura unverletzt.

2 Tage später Augenuntersuchung. Pupillen mittelweit und absolut starr, der ophthalmoskopische Befund normal, nur scheinen die Zentralarterien auffallend eng, Patient ist auf beiden Augen blind, kein Lichtschein. Augenbewegungen normal. Lider und Bindehaut wie oben. Der Augenbefund bleibt in den nächsten Tagen derselbe.

Nach 8 Tagen erklärt Patient etwas zu sehen, z. B. die Rundung eines Tellers, den weissen Kopfputz der Schwester. Die Prüfung ergibt für grosse weisse Objekte das Erhaltensein eines schlitzförmigen, peripher gelegenen Gesichtsfeldbezirkes 45° unter der Horizontalen, in der temporalen Hälfte des linken Auges. Keine Farben von grossen leuchtenden Flächen, keine Finger gezählt. Das rechte Auge ist wie früher blind. Die linke Pupille reagiert auf Licht prompt, aber nur im geringen Grade, desgleichen auch rechte Pupille spurweise. Ophthalmoskopisch: beide Papillen leicht blass, rechts deutlicher als links, Arterien eng, Venen normal (vgl. Fig. 4a und 4b).

4 Wochen später reagiert rechte Pupille auf Licht schwach, links etwas

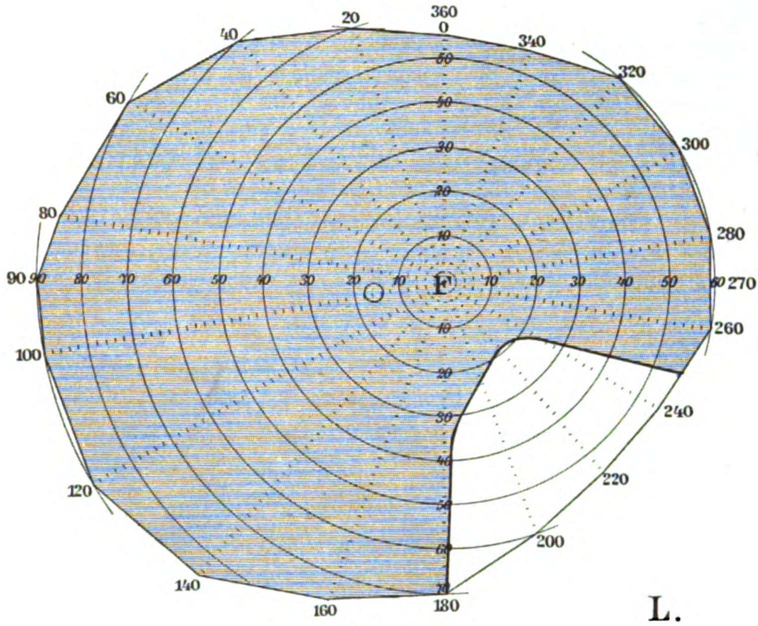

360
0
20
40
60
80
90
100
120
140
160
180
200
220
240
260
270
280
300
320
340
F
L.

Fig. 4 a.

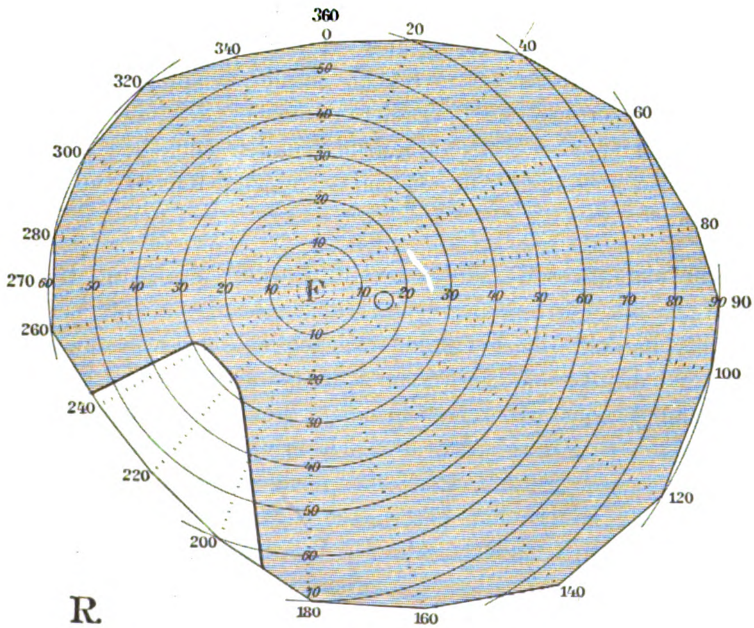

360
0
20
40
60
80
90
100
120
140
160
180
200
220
240
260
270
280
300
320
340
F
R.

Fig. 4 b.

kräftiger. Beiderseits Atrophia n. optici, besonders in den temperalen Hälften auffallend. Links werden Finger gezählt bis 1/2 Meter in dem aufgenommenen Gesichtsfeldbezirke, rechts Lichtschein vorhanden mit ganz unsicherer Lokalisation. Die Röntgenphotographie ergibt in der Figuration der Knochenvorsprünge um die Sella turcica keine sicheren Veränderungen.

In der Folgezeit bessert sich auch das Sehen des rechten Auges. Es werden auf diesem ebenso wie auf dem linken Finger in etwa 60 cm gezählt und zwar auf jedem Auge nach innen unten excentrisch. Die Gesichtsfelder, die natürlich wegen der völlig peripheren Lage der noch empfindenden Netzhautbezirke schwer aufzunehmen sind, konnten ungefähr wie folgt festgelegt werden.

Schlussfolgerung. Auch in diesem Falle kann man zuerst mit Sicherheit sagen, dass die Verletzung des nervösen Sehapparates eine periphere gewesen ist, also im Chiasma oder in den Sehnerven stattgefunden haben muss. Bei der symmetrischen Lage der erhaltenen Gesichtsfelder, beiderseits im inneren unteren Quadranten entsprechend weit vom Fixierpunkt und in ungefähr gleicher Grösse dürfen wir dieselben als Überbleibsel einer gleichzeitigen temporalen und medialen Hemianopsie erklären, d. h. wir dürfen dieselben erklären aus einer Chiasmaverletzung, bei der die sich kreuzenden Fasern völlig getrennt worden sind und gleichzeitig eine symmetrische Verletzung der sich nicht kreuzenden Faserzüge stattgefunden hat. Jedenfalls erscheint mir diese Erklärung wahrscheinlicher, als eine doppelte Sehnervenzerreissung im Kanal, bei der genau dieselben Faserzüge zur Versorgung der peripheren Partien der oberen äusseren noch funktionierenden Netzhautbezirke erhalten geblieben sein sollen. Es liegt also auch hier eine Chiasmazerreissung infolge von Schädelbruch vor.

Gemeinsames der drei Fälle und Entstehung der Verletzungen. In den vorstehenden 3 Fällen scheint mir eine Verletzung des Chiasmas durch die Form der übriggebliebenen Gesichtsfelder und ferner durch die nach einigen Wochen eintretende Abblassung der Papillen erwiesen und zwar haben wir in allen drei Fällen einen sagittalen Riss anzunehmen, durch den die sich kreuzenden Fasern der Sehnerven durchrissen wurden, und ferner noch weitere Einrisse, die auch die sich nicht kreuzenden Fasern schädigten. So kamen die oben dargestellten Gesichtsfelder zu stande. Wie haben wir uns den ganzen Vorgang vorzustellen? Zwei Patienten waren aus grosser Höhe in den Schiffsraum herabgestürzt, einem war ein Ziegelstein auf den Kopf gefallen, bei allen dreien hatte also eine schwere Gewalt auf

die Oberfläche des Schädels eingewirkt. Bei dem ersten (Str.) fand sich bei der Sektion nach $2^1/_2$ Jahren ein verheilter Riss vom linken Orbitalrand durch die Siebbeine bis in den rechten kleinen Keilbeinflügel, bis in den Canalis opticus. Bei allen dreien waren Blutungen aus der Nase, bei M. auch aus dem einen Ohr erfolgt, die Lider durch Blut geschwollen. — Wir können aus diesem Befunde mit Sicherheit schliessen, dass ein basaler Schädelbruch durch die Siebbeine und Orbitaldächer erfolgt ist, und die Erscheinungen der Gesichtsfelder weisen nach, dass er sich auch auf die Chiasmagegend erstreckt hat. Ich nehme an, dass in dem Momente, in dem die schwere Gewalt auf das Schädelgewölbe eingewirkt und dieses dadurch im senkrechten Durchmesser verkürzt, im horizontalen verbreitert wird, ein sagittaler Riss an der durch feste Knochen am wenigsten geschützten Stelle, nämlich in der Gegend der Siebbeine entsteht, dessen innere Knochenränder auseinanderklaffen. Wenn dieser Riss stattfindet zwischen den beiden peripheren Schenkeln des Chiasmas, die beim Eintritt in den Kanal durch die Scheiden fest mit dem Knochen zusammenhängen, also daselbst keine Bewegungsfreiheit haben, dann ist es zu verstehen, wenn das Chiasma von seiner vorderen Ecke aus ein- und in der Sagittalen durchrissen werden kann. Die Knochen können sich anscheinend nach dem Moment der Entstehung des Risses wieder in sehr vollkommener Weise zusammenlegen. Wenigstens haben uns die Röntgenbilder, welche während des Aufenthaltes im Hafenkrankenhause aufgenommen wurden, in zwei Fällen vollständig in Stich gelassen. Es konnte Lageveränderungen der Knochen in der Chiasmagegend nicht nachgewiesen werden.

Bei dieser Annahme der Entstehung des Chiasmarisses ist es auch leicht verständlich, wenn im hinteren Winkel des Chiasmas einige Nervenfasern oder ein Bündel davon vor der Zerreissung bewahrt bleiben. Es wird das immer abhängen von der Ausdehnung und Breite des Knochenrisses. Das Erhaltenbleiben eines Bündels Nervenfasern im hinteren Winkel würde dann bedingen, dass die temporale Hemianopsie keine vollkommene würde, sondern in jeder ausfallenden Gesichtshälfte noch ein Bezirk erhalten bliebe, wie wir das im Falle Strachauer gesehen haben. Wenn ein solcher klinisch gut untersuchter Fall zur Untersuchung käme, so könnte er uns über den Verlauf der Fasern im Chiasma ein sichereres Resultat geben, als die meisten experimentellen und Tierversuche.

Überblicken wir alle die Krankheitsbilder, welche wir infolge von Schädelbrüchen am Sehorgane beobachten können, an den Augen-

muskelnerven, an der Papille und am Sehnerven, so haben sie zum grössten Teil die Eigentümlichkeit gemeinsam, dass sie einem Trauma ihre Entstehung verdanken, bei dem ausser den reaktiven, sich in engen Grenzen haltenden entzündlichen Vorgängen bei der Heilung fremdartige Entzündungserreger ausgeschlossen werden können. Gerade dieser Umstand macht solche Fälle für die klinische Diagnose und eventuell für die physiologische und pathologische Anatomie des Sehnerven und seiner zentralen Endigung besonders wertvoll. Die Untersuchung derartiger Krankheitsfälle wird für den Augenarzt immer ein dankbares Gebiet bleiben.

[Aus der Univ.-Augenklinik zu Greifswald: Prof. Dr. P. Römer.]

Über Blutuntersuchungen bei Glaukomkranken.

Von

Privatdozent Dr. W. Löhlein.

Kürzlich habe ich an anderer Stelle (1) Gelegenheit gehabt, auf die Frage einzugehen, inwieweit wir heutzutage überhaupt noch berechtigt sind, zwischen einem primären und einem sekundären Glaukom prinzipiell zu unterscheiden, und mich der Meinung derer angeschlossen, die diese Unterscheidung im wesentlichen aus praktisch-klinischen Erwägungen heraus beibehalten, im übrigen aber zugeben, dass die Gruppe des sogenannten primären Glaukoms sich zugunsten des Sekundärglaukoms mehr und mehr verringert, je weiter wir im einzelnen Fall in die Ätiologie der glaukomatösen Drucksteigerung einzudringen lernen. Es ist also nach dieser Auffassung heute nicht mehr die Aufgabe der Glaukomforschung, die Genese des Glaukoms zu erforschen, sondern die sehr verschiedenen Ursachen aufzudecken, die unter besonderen Umständen den Symptomenkomplex des Glaukoms mit seinen von der Drucksteigerung beherrschten Folgeerscheinungen auszulösen vermögen.

Die grossen Fortschritte, die in den letzten Jahren sowohl die Kenntnisse vom allgemeinen Blutdruck als vom Verhalten des intraokularen Druckes — namentlich dank der Vervollständigung unserer technischen Hilfsmittel — gemacht haben, legten es nahe, einem schon früher wiederholt festgestellten Zusammenhang nachzugehen, nämlich dem häufigen Vorkommen hoher Blutdruckwerte bei Glaukomatösen.

Über den Zusammenhang zwischen gesteigerten Blutdruckwerten und dem Hauptsymptom des glaukomatösen Prozesses, der intraokularen Drucksteigerung sind freilich die Ansichten durchaus noch nicht einheitlich. Zweifelt doch z. B. Krämer (2) sogar an der Tatsache an sich, dass bei Glaukomkranken häufiger als bei gleichaltrigen nicht Glaukomatösen gesteigerte Blutdruckwerte gefunden werden. Er kommt zu seinem Standpunkt auf Grund der Untersuchung von 45 Glaukom-

fällen mit Hilfe der Blutdruckmessung nach Gärtner-Tauber; der intraokulare Druck wurde palpatorisch festgestellt. Das Ergebnis war, dass etwa ein Drittel der Glaukompatienten gesteigerten Blutdruck aufwies. Diese Blutdrucksteigerung lässt sich aber, wie Krämer meint, in den meisten Fällen zwanglos durch allgemeine somatische und nervöse Zustände genügend erklären. Die Feststellungen Krämers verlieren freilich an Überzeugungskraft durch den Hinweis Kümmells (3), dass die als Kontrolle benutzten Starkranken Krämers durchschnittlich erheblich älter waren als seine Glaukompatienten, wodurch bei ihnen die Wahrscheinlichkeit gesteigerter Blutdruckwerte speziell bedingt durch grössere Häufung der mit Arteriosklerose komplizierten Fälle eine weit grössere war als bei den Glaukomatösen.

Demgegenüber sprechen die Untersuchungen der andern Kliniker im wesentlichen für die abnorme Häufung hoher Blutdruckwerte bei Glaukompatienten, wenn auch im einzelnen die Resultate voneinander abweichen. Hierher gehören die Arbeiten von Terson und Campos, Bajardi, Frenkel, Laquièze und Kümmell. Es scheinen danach vorwiegend die chronisch-entzündlichen Glaukome besonders häufig mit hohem Blutdruck einherzugehen. Nicht so regelmässig die akutentzündlichen, während bei dem Glaucoma simplex Erhöhungen des Blutdruckes recht oft fehlen. Allerdings zeigen die Statistiken hinsichtlich des Verhaltens der einzelnen Glaukomformen Unterschiede, die sich aber zum Teil auch aus der nicht einheitlichen Einteilung der Krankheitsbilder in verschiedene Gruppen erklären dürften. Jedenfalls fanden die meisten Autoren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen gesteigerten Blutdruck.

Wie soll man sich nun dieses Zusammentreffen gesteigerten Blutdruckes mit gesteigertem Innendruck erklären? Es liegt ja zunächst nahe, dem Blutdruck einen sehr wesentlichen Einfluss auf Schwankungen des im Auge herrschenden Blutdruckes einzuräumen. Anderseits spricht eine Menge von Tatsachen dafür, dass der intraokulare Druck sich von solchen Schwankungen des Blutdruckes in weitem Masse unabhängig zu halten vermag. Schon aus früherer Zeit sind ja Beobachtungen bekannt, dass sehr erhebliche und plötzliche Abnahme des allgemeinen Blutdruckes kein Weichwerden des Augapfels zur Folge hatte. Und schon in einer relativ kurzen Reihe von Kontrollmessungen kann man sich davon überzeugen, dass auch bei den excessiven Höhen, die der Blutdruck z. B. bei Nephritikern erreicht, der Augendruck in der Regel in keiner Weise beeinflusst wird. Es kann also gewiss nicht so sein, dass allein die gefundene Blutdruck-

steigerung die intraokulare Drucksteigerung erzeugt hätte. Anderseits widerspricht aber auch die Beobachtung, dass immerhin in einer ganzen Reihe von Glaukomatösen durchaus normale Blutdruckwerte gefunden werden, durchaus nicht der Auffassung, dass, wo eine Blutdrucksteigerung vorhanden ist, dieselbe das Manifestwerden eines Glaukoms in einem dazu disponierten Auge veranlassen kann. Wir müssen vielmehr auf Grund der Wesselyschen Experimente (4) über den Einfluss des Blutdruckes auf den Augendruck annehmen, dass in der Tat nicht nur beim Tier, sondern auch beim Menschen am normalen Auge jede Blutdrucksteigerung, wenn auch in sehr geringen, unsern plumpen Messungen mit dem Schiötzschen Tonometer entgehenden Steigerungen des Augeninnendruckes zum Ausdruck kommt. Wessely konnte mit Hilfe seiner manometrischen Kurven zeigen, wie sogar die durch Puls und Atmung bedingten Schwankungen in dem Verhalten des intraokularen Druckes zum Ausdruck kamen und wie das Erschrecken des Versuchstieres durch Geräusche genügte, ganz regelmässig der Blutdruckänderung folgende Schwankung des Augendruckes auszulösen. Wenn solche Schwankungen des intraokularen Druckes uns beim Menschen unbekannt sind, so liegt das an der geringen Empfindlichkeit unserer klinischen Untersuchungsmethoden[1]), und es wird uns dadurch eine sehr weitgehende Unabhängigkeit des intraokularen Druckes von Blutdruckschwankungen vorgetäuscht, die ja Zirm (5) sogar zu der Annahme veranlasst hat, dass für das Auge selbständige vasomotorische Zentren existieren müssen, welche den Tonus der Augengefässe nach dem jeweiligen Bedarf regeln. Wenn Zirm zur Stütze dieser Auffassung darauf hinweist, dass die Durchschneidung des Trigeminus und Sympathicus oder die Exstirpation ihrer Ganglien nur vorübergehende Folgen für den Augendruck nach sich zieht, so zeigt dies nur, dass der intraokulare Druck im normalen Auge eine weitgehende Anpassungsfähigkeit gegenüber Veränderungen eines der ihn beherrschenden Faktoren hat, so dass nach einiger Zeit unter sonst günstigen Bedingungen der ursprüngliche Innendruck wiederhergestellt sein wird. Und dieser Beobachtung entspricht auch das häufige Vorkommen sehr hoher Blutdruckwerte ohne glaukomatöse Blutdrucksteigerung.

[1]) Anm. Dass übrigens auch klinisch in glaukomatösen menschlichen Augen der Einfluss von Druckschwankungen im allgemeinen Kreislauf nachweisbar wird, dafür spricht die Wirkung des Aderlasses beim Glaukom, die Webster Fox in einem sehr drastischen Fall beobachten konnte, und die Eversbusch und neuerdings Gilbert therapeutischen Zwecken nutzbar zu machen empfohlen haben.

Selbstverständlich aber kann ein Zusammenhang zwischen Blutdrucksteigerung und Steigerung des intraokularen Druckes beim Glaukom nur in dem Sinne angenommen werden, dass der Blutdrucksteigerung die Rolle eines begünstigenden Momentes zukommt, d. h. dass etwa im Bau des Auges Bedingungen gegeben sind, die einer normalen Kompensation einer durch Blutdrucksteigerung bedingten intraokularen Drucksteigerung im Wege sind. Und in diesem Zusammenhang wäre es sogar recht gut möglich, dass uns bei den üblichen statistischen Erhebungen über Blut- und Augendruck beim Glaukom Beweismaterial entgeht, insofern vielleicht gerade vorübergehende Drucksteigerungen, die sich oft wiederholen, der Entwicklung einer intraokularen Drucksteigerung in solchem disponierten Auge günstig sind, Blutdruckschwankungen, die der einmaligen Untersuchung meist entgehen werden. Oder es ist denkbar, dass für ein glaukomdisponiertes Auge schon Blutdruckwerte von ungünstigem Einfluss sein können, die innerhalb der normalen Grenzen liegen und für ein nicht disponiertes Auge keine Gefahr bedingen würden.

Kann somit an der gelegentlichen Mitwirkung absolut oder relativ gesteigerter Blutdruckwerte bei der Auslösung glaukomatöser Zustände wohl nicht mehr gezweifelt werden, so gewinnt die Frage an Interesse, worauf die Blutdrucksteigerungen in solchen Fällen zurückzuführen sind. Nach den klinischen Beobachtungen kommt die Annahme nicht in Frage, dass es sich um eine einheitliche Ursache handeln könne; es wird in erster Linie die Arteriosklerose herangezogen, die sich ja in der Tat bei einem sehr hohen Prozentsatz der Glaukomkranken findet. Schon öfter ist darauf hingewiesen worden, dass bei dem Versagen der normalen Druckregulierung am Auge nach Blutdrucksteigerungen die Arteriosklerose eine wesentliche Rolle spielen könne, die ja auch an den Gefässen glaukomkranker Augen mehrfach nachgewiesen worden ist. Es liegt auf der Hand, dass bei der mangelhaften Elastizität der Gefässwandungen in solchen Fällen der Ausgleich von Blutdruckschwankungen des allgemeinen Kreislaufes innerhalb des Gefässgebietes des Auges sehr erschwert sein wird.

Daneben kommt die allerdings nicht so sehr häufige Kombination von Glaukom mit Nephritis in Betracht, und die Fälle, in denen Herzfehler Drucksteigerungen oder Neigung zu Blutdruckschwankungen veranlassen.

Nicht alle Fälle von Blutdrucksteigerungen von Glaukomkranken finden aber in solchen offen zutage liegenden Veränderungen des Gesamtorganismus ihre Erklärung, und so konnte man immerhin mit der

Möglichkeit rechnen, dass vielleicht bei einem Teil der Fälle die Blutdrucksteigerung dadurch bedingt sein könne, dass im Serum der Betreffenden blutdrucksteigernde Substanzen kreisen, die dadurch indirekt auch die Veranlassung zu einer Steigerung des intraokularen Druckes bilden könnten. Diejenige Substanz, deren Vorhandensein bzw. vermehrte Konzentration im Blutserum hier in erster Linie zu berücksichtigen war, ist das blutdrucksteigernde Sekret der Nebennieren. Schon normalerweise kreisen ja dauernd geringe Mengen von Adrenalin in der Blutbahn und ihr ständiger Verbrauch und Neuproduktion spielen zweifellos bei der Regulation des Blutdruckes unter physiologischen Verhältnissen eine sehr wesentliche Rolle. Anderseits sind uns auch Krankheitsbilder bekannt, bei denen mehr oder weniger regelmässig eine deutlich nachweisbare Vermehrung des Adrenalingehalts im Blut beobachtet wird. Man muss dabei allerdings berücksichtigen, dass die Bezeichnung „Adrenalin" in diesem Fall eine etwas zu bestimmte ist, insofern die verschiedenen biologischen Methoden, die zu seinem Nachweis gedient haben, nicht für Adrenalin unbedingt spezifisch sind. Man spricht daher richtiger von adrenalinartigen Substanzen und meint diese, wenn man in diesem Zusammenhang der Kürze halber einfach von Adrenalin bzw. Adrenalinämie bei bestimmten Erkrankungen redet. Schon länger bekannt und auch neuerdings von Bröking und Trendelenburg (6) bestätigt ist das ziemlich regelmässige Vorkommen einer Adrenalinämie bei echtem Morbus Basedowii, weniger häufig findet sich eine Vermehrung des Adrenalins bei Diabetes, sehr stark wiesen sie Seltzer und Wilenko (7) in zwei Fällen von Hypophysistumor nach, was ich an der Hand eines seit zwei Jahren beobachteten Falles bestätigen kann. Dagegen ist der Auffassung von Schur und Wiesel (8), wonach die Blutdrucksteigerung der Nephritiker auf dieser Überproduktion des Nebennierensekrets beruhen sollte, vielfach widersprochen worden [Schlayer (9), Trendelenburg und Bröking, Kahn (10) u. A.] und auch die Mitteilungen von Neu (11) über den vermehrten Adrenalingehalt im Blute Schwangerer sind von den Nachuntersuchern nicht bestätigt worden [vgl. auch Schneider (12)].

Die Annahme, dass nun gerade bei der Blutdrucksteigerung der Glaukomatösen vielleicht vermehrter Adrenalingehalt des Blutes eine Rolle spielen könne, gewann eine gewisse Wahrscheinlichkeit, wenn man berücksichtigt, welche Veränderungen das Adrenalin am Auge überhaupt hervorzurufen vermag. Wir sind darüber ja durch eine grosse Zahl kasuistischer Mitteilungen, besonders aber durch die klinischen

Studien von Rubert (13) und die experimentellen Arbeiten Wesselys gut unterrichtet. Wir wissen, dass künstliche Adrenalinämie beim Tier neben der allgemeinen Blutdrucksteigerung eine Steigerung des intraokularen Druckes hervorruft, wenn auch weitgehende Schwankungen beobachtet wurden, aus denen Wessely die sehr verschiedenen Schlussfolgerungen früherer Untersucher erklären konnte. Selbst die Beurteilung der Wirkung conjunctivaler Adrenalinzufuhr auf den intraokularen Druck hatte ja seinerzeit grosse Schwierigkeiten gemacht und vielfach hatte man die Wirkung des Adrenalins auf das Auge sogar in einer Druckherabsetzung sehen wollen, so dass Grandclément glaubte, das Glaukom durch lokale Adrenalinzufuhr heilen zu können. In dieser Hinsicht brachte die Arbeit von Rubert eine Klärung, der zeigen konnte, dass allerdings vorübergehend Druckerniedrigung zu beobachten sei, aber stets schliesslich Tensionszunahme resultiert, so dass er vor einer kritiklosen Anwendung des Adrenalins beim Glaukom dringend warnte.

Die bei Adrenalinämie auftretende Zunahme des intraokularen Druckes ist offenbar nur als eine Folgeerscheinung anderer durch den abnormen Adrenalingehalt des Blutes bedingter Veränderungen anzusehen — Veränderungen, die sämtlich ihre Erklärung finden in der Überlegung, dass das Adrenalin eine Erregung aller vom Sympathicus innervierten Muskeln auslöst. Dahin gehört neben der allgemeinen Blutdrucksteigerung unter anderm die Pupillenerweiterung und die Kontraktion der glatten Orbitalmuskulatur, die schon Wessely für die okulare Tensionszunahme nach intravenöser Adrenalinzufuhr verantwortlich gemacht hat, und auf die neuerdings wieder die anatomischen Arbeiten von Kraus das Interesse lenkten.

Der teilweise Parallelismus zwischen den Erscheinungen der experimentellen Adrenalinämie und den glaukomatösen Prozessen legte also immerhin die Annahme nahe, dass in der Tat in der Ätiologie des Glaukoms gelegentlich Reizzustände des Sympathicus eine Rolle spielen könnten. Es ist das ja eine Auffassung, die lange Zeit hindurch weit verbreitet gewesen ist und namentlich unter den Vertretern der Sekretionstheorie des Glaukoms viele Anhänger hatte (Laqueur, Abadie, Adamück u. A.). Abgesehen von der experimentellen, durch Sympathicusreizungen auslösbaren Steigerung des intraokularen Druckes liessen sich in diesem Sinne auch die häufigen klinischen Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Gemütserregungen und Glaukomanfällen deuten. Dass durch Schreckwirkung bei glaukomdisponierten Leuten Glaukomanfälle ausgelöst oder begünstigt werden

können, wie das Vossius, Trouseau, Peters und viele Andere erwähnen, ist wohl nicht zu bezweifeln, und die Fälle, in denen bei Glaukompatienten im Anschluss an Gemütserregungen mit einer gewissen Regelmässigkeit Glaukomanfälle auftreten [Angéli (14)], sind wohl nicht so selten. Auch für diese Fälle liegt die Annahme einer Beeinflussung des intraokularen Druckes durch Sympathicusreizzustände nahe. Freilich ist man in der Bewertung der Rolle, die der Sympathicus bei der intraokularen Drucksteigerung spielt, zu weit gegangen, und so war es nicht verwunderlich, dass die therapeutischen Versuche, die sich in Gestalt der Resektion des Halssympathicus auf diese Theorie gründeten, auf die Dauer durchaus nicht das hielten, was sie anfangs versprachen.

Hielt man gleichwohl an der Möglichkeit fest, dass gelegentlich das ätiologisch so rätselreiche Bild des primären Glaukoms in einem Reizzustand des Sympathicus und der dadurch bedingten Steigerung des Blutdruckes bei glaukomdisponierten Augen seine Erklärung finden könne, so war der Nachweis zu fordern, ob denn in der Tat im Blute Glaukomkranker diejenige Substanz, die physiologischerweise den Sympathicustonus beherrscht, nämlich das Adrenalin in vermehrter Menge sich findet.

Um diese Frage zu entscheiden, habe ich im Laufe des letzten Jahres bei 20 auch im übrigen eingehend untersuchten Fällen von primärem Glaukom nach einer Steigerung des Adrenalingehalts im Blut gefahndet. Es stehen uns für den Nachweis des Adrenalins sowohl chemische als biologische Methoden zur Verfügung.

Die chemischen Reaktionen auf Adrenalin haben gegenüber den biologischen den Nachteil viel geringerer Empfindlichkeit, so dass sie nur einen sehr erheblich gesteigerten Adrenalingehalt des Blutes nachzuweisen erlauben; ausserdem kommt wohl keiner von ihnen eine sichere Spezifität für das Adrenalin zu, wenn auch von der Fränkel-Allersschen (15) Probe bisher angenommen wird, dass sie nur bei Anwesenheit von Adrenalin positiv ausfällt. Da ich fast sämtliche Methoden in einzelnen, manche von ihnen in allen untersuchten Fällen anwandte, um Fehlerquellen, die sich aus ihrer mangelhaften Spezifität ergaben, möglichst zu vermeiden, so seien sie hier kurz aufgeführt.

Batelli (16) bediente sich bei seinen zahlreichen Arbeiten über die Wirkung von Nebennierenpräparaten der kolorimetrischen Methode mit Eisenchlorid, die aber bei geringem Adrenalingehalt des Blutes viel zu unempfindlich ist.

Ebenfalls um eine Farbreaktion handelt es sich bei dem zuerst

von Abelous (17) empfohlenen Nachweis des Adrenalins mit Jod, ein Verfahren, das Schur (18) in modifizierter Form zum Nachweis von Adrenalin im Harn verwandte; letzterer Autor erhielt positiven Ausfall der Reaktion (Rotfärbung) bei einer Konzentration des Adrenalins im Harn von mindestens 1:200000.

Empfindlicher ist schon — wenn auch ebenfalls nicht für Adrenalin spezifisch — die Comessattische Adrenalinreaktion (19), die in einer Rotfärbung adrenalinhaltiger Lösungen bei Zusatz von Sublimat besteht und in zweierlei Weise ausgeführt wird. Entweder man setzt der zu untersuchenden Flüssigkeit einige Tropfen wässrige Sublimatlösung zu; es entsteht dann nach einigen Minuten eine vergängliche, diffus rosige Färbung; oder „6—8 ccm des frischen Blutserums werden mit einer doppelten Menge einer alkoholischen Sublimatlösung (95 % Alkohol: 200 ccm, Sublimat: 10,0 g) durchgeschüttelt, zentrifugiert und stehen lassen. Nach 12—24 Stunden tritt eine rötliche diffuse Färbung der alkoholischen, über dem Bodensatz stehenden Flüssigkeit auf. Der positive Ausfall dieser Reaktion spricht ohne weiteres für die Anwesenheit des Adrenalins in der betreffenden Flüssigkeit, weil bei den normalen Blutsera ohne Adrenalinzusatz die rötliche Reaktion konstant negativ ausfällt“. Später ist dann von Boas (20), Comessatti u. A. festgestellt worden, dass die Empfindlichkeit dieser Probe sich durch Aufkochen der Flüssigkeit bis auf eine Verdünnung des Adrenalins von 1:400000 steigern lässt.

Regelmässig bediente ich mich ferner der von Zanfrognini (21) angegebenen Methode. Sie beruht auf der Tatsache, dass bei Anwesenheit von Adrenalin die braunen Mangansuperoxyde in die farblosen niederen Oxyde übergehen, wobei sie der Lösung eine Rotfärbung erteilen. Bei wässriger Adrenalinlösung fällt diese Reaktion bis zu einer Verdünnung von 1:1000000 positiv aus, ist also die empfindlichste der bekannten chemischen Methoden. Die braune Farbe des Reagens (übermangansaures Kali 3,0, Aqua dest. 24,0, Acid. lact. 8,0 kühl gehalten und tropfenweise zugesetzt) stört die Beurteilung nicht, da ein Überschuss des Reagens durch Zusetzen eines Tropfens Wasserstoffsuperoxyd leicht ausgeschieden werden kann.

Aus dem gleichen Jahr stammt die Mitteilung einer weiteren Nachweismethode für Adrenalin, die Fränkel und Allers angegeben haben und die nach ihren Untersuchungen gegenüber allen bisher genannten den Vorzug einer absoluten Spezifität für Adrenalin haben soll. Sie hat dafür wenigstens gegenüber der Methode von Zanfrognini anderseits den Nachteil geringerer Empfindlichkeit, da sie

positive Werte nur bei einer Konzentration von mindestens 1 : 300 000 liefert. (Setzt man dem Serum ein gleiches Volumen $n/1000$ Kaliumbijodatlösung sowie einige Tropfen verdünnter Phosphorsäure zu und erwärmt bis zu beginnendem Sieden, so tritt beim Vorhandensein von Adrenalin in der genannten Konzentration Rosa- bis Rotfärbung ein. Eine sehr erhebliche Verstärkung ihrer Empfindlichkeit erfährt diese Methode durch die Bayersche Modifikation (22) — Zusatz von Sulfanilsäure —, durch die jedoch die Reaktion völlig geändert wird und ihre Spezifität verloren geht.

Was zunächst die Methode von Batelli betrifft, so hat schon ihr Autor selbst festgestellt, dass sie zum Nachweis der im Blut vorkommenden Adrenalinmengen unzureichend ist. Er hat daher, um geringe Mengen von Adrenalin im Serum nachweisen zu können, „das Serum konzentriert ohne das Adrenalin zu zerstören". Aber auch mit dem enteiweissten und im Vakuum bei 50° auf $^1/_5$ des Volums eingeengten Serum konnte Batelli mit Hilfe seiner Eisenchloridreaktion das Adrenalin nicht nachweisen, sondern er musste es in dieser fünffach konzentrierten Form mit kohlensaurem Natron Hunden injizieren und aus der so erhaltenen Blutdrucksteigerung den Gehalt des Adrenalins ungefähr bestimmen.

Zeigt dies Beispiel schon die geringe Brauchbarkeit der chemischen Methoden für unsere Zwecke, soweit sie sich aus der zu geringen Empfindlichkeit derselben erklärt, so weisen die Erfahrungen, die Schur mit der Jodmethode machte, auf einen andern Übelstand hin, der für alle derartigen Untersuchungen schwer ins Gewicht fällt, das ist die Eigenfarbe der zur Untersuchung verwandten Lösungen. Schur hat das bei der Untersuchung des Adrenalingehaltes im Harn erfahren müssen und ist trotz vieler Versuche nicht zu einer genügenden Ausschaltuug der Eigenfarbe des Harns gelangt, die die Farbreaktion auf Adrenalin zu einer absolut zuverlässigen hätte machen können.

Was nun die Probe von Comessatti mit wässriger Sublimatlösung anlangt, so ist ihre Empfindlichkeit sofort eine viel geringere, wenn man die untersuchte mit Sublimatlösung versetzte Flüssigkeit nicht aufkocht. In der Kälte fällt die Reaktion an sich nur bei relativ hohen Konzentrationen positiv aus; bei einem Adrenalingehalt des Serums von 1 : 100 000 z. B. war kein Unterschied gegenüber der Kontrolle (adrenalinfreies Serum) möglich. (Derselbe wäre auch vom Farbstoffgehalt des Serums viel zu abhängig, da man doch im praktischen Fall kein Kontrollserum von genau gleicher primärer Färbung

zur Verfügung haben wird.) Bei leichtem Erwärmen ändert sich darin nichts und beim Erhitzen erfolgt Koagulation, wodurch die Bewertung eventueller geringer Färbungsdifferenzen unmöglich wird. Die Methode ist also auch für starke Adrenalinämie unbrauchbar. Enteiweisst man das Serum vor Anstellen der Reaktion, so erhält man bei einem Adrenalingehalt von 1:100000 bis 1:200000 des resultierenden Filtrates positive Reaktion, doch erreicht man nicht die Empfindlichkeit der Probe, die dieselbe bei Anwendung auf wässrige Adrenalinverdünnungen hat (ungefähr 1:400000). Zur Enteiweissung erweisen sich die Methoden mit Kaolin oder Ferrum oxydatum dialysatum als nicht geeignet. Comessatti selbst hat eine Methode angegeben, bei der gleichzeitig mit der Reaktion die Enteiweissung erfolgt, indem man mit Sublimat-Alkohol reagiert. Auch bei Anwendung dieser Methode bekommt man jedoch nicht durchaus konstante Resultate, sobald die Konzentration schwächer ist als 1:200000, auch wenn man aufkocht.

Die bei wässrigen Adrenalinlösungen noch bis zu einer Verdünnung von 1:1000000 an einer leichten Rosafärbung erkennbare Reaktion von Zanfrognini fällt bei adrenalinhaltigem Serum bedeutend unsicherer aus, da auch nach Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd die ursprüngliche Serumfarbe, wenn auch meist in verminderter Intensität, störend bestehen bleibt, so dass eine zarte Gelb- oder Orangefärbung nicht als beweisend angesehen werden kann. Verdünnungen von 1:200000 bis 1:400000 erlauben noch eine Entscheidung. Bei stärkerer Verdünnung ist die Reaktion unsicher.

Schon die Vorversuche mit künstlichen Adrenalinverdünnungen in tierischem Serum ergaben also 2 Mängel aller dieser chemischen Reaktionen für den Nachweis geringer Adrenalinmengen im menschlichen Serum: die geringe Empfindlichkeit und die ausserordentliche Unsicherheit in der Bewertung des Resultates infolge der Eigenfarbe der zu untersuchenden Sera. Der letztere Faktor macht sich gerade bei den hier in Betracht kommenden Reaktionen besonders unangenehm fühlbar, weil es sich um lauter Farbenreaktionen handelt und zwar — abgesehen von der Eisenchloridreaktion und der Bayerschen Modifikation der Methode von Fränkel-Allers — beim positiven Ausfall stets um eine zarte Rosa- bis Rotfärbung, also eine Farbenänderung, die leicht durch die Eigenfarbe des untersuchten Serums vorgetäuscht werden kann (Watermann 23 u. 24); und noch soviel Kontrollen mit tierischem Serum von bekanntem Adrenalingehalt und menschlichem Serum normaler Patienten können

hier vor Trugschlüssen nicht sicher bewahren. Beiden Mängeln, der geringen Empfindlichkeit und der störenden Eigenfarbe der Blutsera versuchte ich durch Enteiweissung und nachfolgende Einengung des Serums zu begegnen, wie das auch schon von Andern verschiedentlich versucht worden ist, und wie es für die Methode von Fränkel-Allers ja unbedingt notwendig war. Versuche in dieser Richtung, die an Adrenalinverdünnungen in tierischem Serum in grosser Zahl ausgeführt wurden, zeigten aber, dass die verschiedensten Methoden der Enteiweissung durchweg, wenn auch in verschiedenem Masse, die chemischen Adrenalinreaktionen zwar nicht verhinderten, aber schädigten. Am ungünstigsten waren die Resultate bei der Eiweissausfällung mit Hilfe von Kaolin oder Ferrum oxydatum dialysatum nach Rona-Michaelis (25), ganz abgesehen von dem Nachteil der ausserordentlichen Verdünnung der zu untersuchenden Lösungen, die hierbei nötig wird und nachträglich eine besonders langwierige Einengung notwendig macht. Am besten erscheinen noch die Enteiweissung mittels Ansäuerung und Ausfällung mit Alkohol oder Ansäuerung und nachfolgendes kurzes Erwärmen auf 85°, wie es schon Batelli beim Nachweis geringer Adrenalinmengen im Serum angewandt hat. Ich habe mich, soweit überhaupt die erhaltenen Serummengen die Ausführung der chemischen Reaktionen auf enteiweisste Sera erlaubten, dieser letzteren Methode von Batelli (26) bedient. Diese hat dabei den weiteren Vorzug, dass bei ihr die geringste Verdünnung des zu enteiweissenden Serums erfolgt, so dass eine Einengung des erhaltenen eiweissfreien Filtrates entweder gar nicht oder doch nur in geringem Masse nötig ist und so die wenigste Zeit erfordert. Von dieser Möglichkeit dachte ich anfangs konstant Gebrauch zu machen, um damit die Wahrscheinlichkeit positiver Resultate zu vergrössern. Es stellte sich aber bei vielen Versuchen mit adrenalinhaltigem Tierserum verschiedener Konzentration heraus, dass der Vorteil auch beim nachträglichen Einengen auf dem Wasserbad bei 50—60° ein geringer ist. Auch Batelli, Comessatti, O'Connor (27) scheinen mit den Farbenreaktionen auf Adrenalin im enteiweissten und eingeengten Serum keine guten Erfahrungen gemacht zu haben. So erhielt ich mit der Methode von Zanfrognini mit Enteiweissung nach Batelli positive Reaktion im allgemeinen nur bei Konzentrationen von 1:200000, doch versagte sie auch bei diesen Verdünnungen schon manchmal, ohne dass der Grund hierfür hätte festgestellt werden können. Die Fränkel-Allerssche Probe fiel unter den gleichen Bedingungen nur bei 1:100000 positiv aus. Methoden

zur Verfügung haben wird.) Bei leichtem Erwärmen ändert sich darin nichts und beim Erhitzen erfolgt Koagulation, wodurch die Bewertung eventueller geringer Färbungsdifferenzen unmöglich wird. Die Methode ist also auch für starke Adrenalinämie unbrauchbar. Enteiweisst man das Serum vor Anstellen der Reaktion, so erhält man bei einem Adrenalingehalt von 1:100000 bis 1:200000 des resultierenden Filtrates positive Reaktion, doch erreicht man nicht die Empfindlichkeit der Probe, die dieselbe bei Anwendung auf wässrige Adrenalinverdünnungen hat (ungefähr 1:400000). Zur Enteiweissung erweisen sich die Methoden mit Kaolin oder Ferrum oxydatum dialysatum als nicht geeignet. Comessatti selbst hat eine Methode angegeben, bei der gleichzeitig mit der Reaktion die Enteiweissung erfolgt, indem man mit Sublimat-Alkohol reagiert. Auch bei Anwendung dieser Methode bekommt man jedoch nicht durchaus konstante Resultate, sobald die Konzentration schwächer ist als 1:200000, auch wenn man aufkocht.

Die bei wässrigen Adrenalinlösungen noch bis zu einer Verdünnung von 1:1000000 an einer leichten Rosafärbung erkennbare Reaktion von Zanfrognini fällt bei adrenalinhaltigem Serum bedeutend unsicherer aus, da auch nach Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd die ursprüngliche Serumfarbe, wenn auch meist in verminderter Intensität, störend bestehen bleibt, so dass eine zarte Gelb- oder Orangetärbung nicht als beweisend angesehen werden kann. Verdünnungen von 1:200000 bis 1:400000 erlauben noch eine Entscheidung. Bei stärkerer Verdünnung ist die Reaktion unsicher.

Schon die Vorversuche mit künstlichen Adrenalinverdünnungen in tierischem Serum ergaben also 2 Mängel aller dieser chemischen Reaktionen für den Nachweis geringer Adrenalinmengen im menschlichen Serum: die geringe Empfindlichkeit und die ausserordentliche Unsicherheit in der Bewertung des Resultates infolge der Eigenfarbe der zu untersuchenden Sera. Der letztere Faktor macht sich gerade bei den hier in Betracht kommenden Reaktionen besonders unangenehm fühlbar, weil es sich um lauter Farbenreaktionen handelt und zwar — abgesehen von der Eisenchloridreaktion und der Bayerschen Modifikation der Methode von Fränkel-Allers — beim positiven Ausfall stets um eine zarte Rosa- bis Rotfärbung, also eine Farbenänderung, die leicht durch die Eigenfarbe des untersuchten Serums vorgetäuscht werden kann (Watermann 23 u. 24); und noch soviel Kontrollen mit tierischem Serum von bekanntem Adrenalingehalt und menschlichem Serum normaler Patienten können

hier vor Trugschlüssen nicht sicher bewahren. Beiden Mängeln, der geringen Empfindlichkeit und der störenden Eigenfarbe der Blutsera versuchte ich durch Enteiweissung und nachfolgende Einengung des Serums zu begegnen, wie das auch schon von Andern verschiedentlich versucht worden ist, und wie es für die Methode von Fränkel-Allers ja unbedingt notwendig war. Versuche in dieser Richtung, die an Adrenalinverdünnungen in tierischem Serum in grosser Zahl ausgeführt wurden, zeigten aber, dass die verschiedensten Methoden der Enteiweissung durchweg, wenn auch in verschiedenem Masse, die chemischen Adrenalinreaktionen zwar nicht verhinderten, aber schädigten. Am ungünstigsten waren die Resultate bei der Eiweissausfällung mit Hilfe von Kaolin oder Ferrum oxydatum dialysatum nach Rona-Michaelis (25), ganz abgesehen von dem Nachteil der ausserordentlichen Verdünnung der zu untersuchenden Lösungen, die hierbei nötig wird und nachträglich eine besonders langwierige Einengung notwendig macht. Am besten erscheinen noch die Enteiweissung mittels Ansäuerung und Ausfällung mit Alkohol oder Ansäuerung und nachfolgendes kurzes Erwärmen auf 85°, wie es schon Batelli beim Nachweis geringer Adrenalinmengen im Serum angewandt hat. Ich habe mich, soweit überhaupt die erhaltenen Serummengen die Ausführung der chemischen Reaktionen auf enteiweisste Sera erlaubten, dieser letzteren Methode von Batelli (26) bedient. Diese hat dabei den weiteren Vorzug, dass bei ihr die geringste Verdünnung des zu enteiweissenden Serums erfolgt, so dass eine Einengung des erhaltenen eiweissfreien Filtrates entweder gar nicht oder doch nur in geringem Masse nötig ist und so die wenigste Zeit erfordert. Von dieser Möglichkeit dachte ich anfangs konstant Gebrauch zu machen, um damit die Wahrscheinlichkeit positiver Resultate zu vergrössern. Es stellte sich aber bei vielen Versuchen mit adrenalinhaltigem Tierserum verschiedener Konzentration heraus, dass der Vorteil auch beim nachträglichen Einengen auf dem Wasserbad bei 50—60° ein geringer ist. Auch Batelli, Comessatti, O'Connor (27) scheinen mit den Farbenreaktionen auf Adrenalin im enteiweissten und eingeengten Serum keine guten Erfahrungen gemacht zu haben. So erhielt ich mit der Methode von Zanfrognini mit Enteiweissung nach Batelli positive Reaktion im allgemeinen nur bei Konzentrationen von 1:200000, doch versagte sie auch bei diesen Verdünnungen schon manchmal, ohne dass der Grund hierfür hätte festgestellt werden können. Die Fränkel-Allerssche Probe fiel unter den gleichen Bedingungen nur bei 1:100000 positiv aus. Methoden

von relativ so geringer Empfindlichkeit hätten also eine sehr erhebliche Einengung nötig gemacht und damit Serummengen zur Untersuchung erfordert, wie sie im allgemeinen nicht zur Verfügung stehen.

Da nun bei den gegebenen Serummengen der Patienten mit keiner der genannten chemischen Reaktionen Adrenalin im Serum über die Konzentration 1 : 500000 heraus nachgewiesen werden konnte, so wäre ein positiver Ausfall der Probe beweisend gewesen für eine sehr starke Vermehrung des Adrenalins im untersuchten Blutserum. Denn wenn auch die Schätzungen des normalen Adrenalingehaltes im menschlichen Blut seitens der mit verschiedenen Methoden arbeitenden Autoren zum Teil recht erheblich voneinander abweichen, so steht doch die Auffassung Fränkels (28), dass man schon normalerweise mit einem Adrenalingehalt von etwa 1 : 400000 rechnen müsse, durchaus vereinzelt, und man nimmt wohl jetzt im allgemeinen eine physiologische Konzentration des Adrenalins im Blute von 1 : 2—5 Mill. an [Trendelenburg (29)].

Anderseits bewies natürlich aber auch die Tatsache, dass ich in allen von mir untersuchten Glaukomfällen nicht ein einziges Mal mit den chemischen Proben ein sicheres positives Resultat hatte, noch nichts gegen eine Erhöhung des Adrenalingehaltes; denn auch noch Adrenalinkonzentrationen, die um das 3—4fache die Norm übersteigen, konnten dem Nachweis auf chemischem Wege entgangen sein.

Ich habe deshalb in sämtlichen Fällen auch noch eine der viel empfindlicheren biologischen Nachweismethoden des Adrenalins angewandt und zwar die von Meltzer-Auer (30) angegebene und von Ehrmann (31) ausgebaute Pupillenreaktion am enucleierten Froschauge.

Allen diesen biologischen Nachweismethoden des Adrenalins liegt die Eigenschaft des Nebennierensekretes zugrunde, den Tonus der vom Sympathicus innervierten glattmuskeligen Organe zu steigern. Als Testobjekte sind abgesehen vom Musculus dilatator pupillae des enucleierten Froschauges angewandt worden: Gefässstreifen (Meyer 32), der Kaninchenuterus (Fränkel 33), das Froschgefässpräparat (Laewen-Trendelenburg 34). Bei der Verwendung dieser Methode ist allerdings zu berücksichtigen, dass schon der normale Adrenalingehalt des Blutes bei Anwendung der verschiedenen Testobjekte verschieden hoch gefunden wird, und dass gegenüber Lösungen von bekanntem Adrenalingehalt die Reaktionen verschieden stark ausfallen.

Wenn Sattler sen. (35) in einer Diskussionsbemerkung auf dem Heidelberger Kongress davon gesprochen hat, dass die Ehrmannsche Froschbulbusreaktion nicht für die Untersuchung des Adrenalingehaltes im Blute Augenkranker geeignet sei, weil sie nicht spezifisch für Adrenalin sei, so ist demgegenüber hervorzuheben, dass dies nach den Erfahrungen der letzten Jahre von den sämtlichen auf dem Prinzip der Reizung sympathisch innervierter Muskulatur beruhenden Methoden gilt, und dass dies sogar gerade von den andern von Sattler empfohlenen Methoden besonders eingehend nachgewiesen worden ist. Was die Prüfung im überlebenden Kaninchenuterus betrifft, so haben Falta und Flemming (36) gezeigt, dass das Serum immer einen störenden Einfluss auf Tonus und Peristaltik des Kaninchenuterus hat, während Adrenalin auf dasselbe hemmend wirken kann, ferner, dass das Blut der peripheren Venen eher eine stärkere konstriktorische Wirkung hat als das arterielle, während man das Umgekehrte erwarten müsste, wenn das Resultat wirklich nur von dem im Blut kreisenden Adrenalin abhängig wäre. Ja O'Connor konnte zeigen, dass Blutserum, dessen Adrenalin vorher zerstört wurde, noch sehr energisch auf den Uterus wirkt. Das gleiche konnte derselbe Autor für das Laewen-Trendelenburgsche Froschgefässpräparat nachweisen. Ja, er konnte zeigen, dass Blutserum aus Blutproben, die einige Stunden nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation entnommen wurden, sich im Froschgefässpräparat noch wirksam erwies. Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen kommen Falta, Flemming und O'Connor zu dem Resultat, dass bei positivem Ausfall der Reaktion am Uteruspräparat und im Froschgefässpräparat Substanzen eine Rolle spielen, die Adrenalin vortäuschen, und O'Connor glaubt annehmen zu können, dass dieselben bei der Gerinnung des Blutes erst in das Serum gelangen, eine Möglichkeit, die bei weiteren Untersuchungen mit diesen Reaktionen jedenfalls berücksichtigt werden muss. Natürlich ist es durchaus wahrscheinlich, dass auch der auf gleichem Prinzip beruhenden Reaktion am enucleierten Froschauge dieselben Mängel anhaften. Eine andere Überlegung aber veranlasste mich dazu, ausschliesslich die Froschbulbusmethode anzuwenden, nämlich die Beobachtung, dass der normale Adrenalingehalt des Serums jedenfalls nie ausreicht eine positive Reaktion am Froschauge auszulösen, während die andern genannten Methoden viel zu empfindlich sind und schon mit normalem Serum in der Regel positiv ausfallen, so dass ihr positiver Ausfall eine pathologische Vermehrung des Adrenalins bzw. der adrenalinähnlichen Substanzen nicht beweist.

Die **Adrenalinreaktion am Froschauge**, die zum quantitativen Nachweis des Adrenalins zuerst von Wessely (37) bei seinen vergleichenden Versuchen über die verschiedenen Nebennierenpräparate verwendet wurde, und die dann zu quantitativen Untersuchungen von Meltzer-Auer und von Ehrmann ausgebaut worden ist, beruht darauf, dass die Pupille eines enculeierten Froschauges sich im Laufe einer halben bis einer Stunde deutlich erweitert, wenn man sie in eine Adrenalinlösung einer Konzentration von etwa 1 : 1000000 oder mehr bringt. Bei Anstellung der Reaktion muss man sich allerdings durch eine ganze Anzahl von Vorsichtsmassregeln vor Trugschlüssen bewahren. Zunächst ist zu bedenken, dass nach der Enucleation die überwiegende Mehrzahl der Froschpupillen Veränderungen erfährt, die meist im Sinne einer spontanen Erweiterung liegen und an den beiden Augen ein und desselben Frosches nicht stets gleichartig sind. Man muss daher nach der Vorschrift von Kahn (38) am besten eine Viertelstunde nach der Enucleation abwarten. Hat sich die Pupille bis dahin nicht wesentlich erweitert und sind beide Pupillen desselben Frosches gleich weit geblieben, so sind weitere spontane Änderungen unwahrscheinlich. Nur solche Froschaugenpaare sind zu benutzen, und es kommt oft vor, dass man von 12 Paaren nach einer Viertelstunde nur 2—3 für die Reaktion verwenden kann. Bei Tageslicht und während beide Augen in kleinen Glastrichtern mit der Hornhaut nach oben eingelegt sind, wird nun auf das eine Auge die auf ihren Adrenalingehalt zu untersuchende Lösung geschichtet, während das andere Auge desselben Frosches in normales Serum — nicht in Wasser oder physiologische Kochsalzlösung — zu liegen kommt. Bei der Präparierung ist besonders darauf zu achten, dass keine Läsionen der Cornea entstehen, da, wie Cords (39) gezeigt hat, hierdurch die Wirkung event. vorhandenen Adrenalins ausserordentlich begünstigt wird und so eine Mydriasis durch Adrenalinmengen erzeugt werden könnte, die die normale Konzentration im Serum nicht übersteigen. Noch eine weitere Vorsichtsmassregel musste Berücksichtigung finden im Hinblick auf die schon oben erwähnten Befunde O'Connors, die es als wahrscheinlich erscheinen liessen, dass bei der Gerinnung des Blutes Substanzen in das Serum übergehen können, die Adrenalin vorzutäuschen im stande sind. Ich habe daher bei sämtlichen Glaukompatienten nicht nur an mehreren Froschaugenpaaren — event. an verschiedenen Tagen wiederholt — die Froschbulbusreaktion ausgeführt, sondern auch das Plasma solcher Patienten der gleichen Reaktion unterworfen. Ich verwandte hierzu

Oxalatplasma, nachdem ich mich an einer grösseren Versuchsreihe überzeugt hatte, dass durch den Oxalatzusatz eine Beeinflussung der Adrenalinmydriasis am Froschauge nicht zu beobachten war.

Diese Froschbulbusmethode hat den Vorzug, dass sie bedeutend empfindlicher ist als die chemischen Adrenalinreaktionen, dabei aber bei normalem Serum doch auch noch keine positiven Resultate liefert. Man hat mit ihr den vermehrten Adrenalingehalt in vielen Fällen von Basedow und manchen Fällen von Diabetes aufgefunden. Auch ich konnte mit ihrer Hilfe eine hochgradige Adrenalinämie bei einer Frau feststellen, die wegen eines mit Akromegalie und Hemianopsie einhergehenden Hypophysistumors seit 2 Jahren in unserer Beobachtung steht. Die Ehrmannsche Reaktion war hier an zwei mit Blutserum ebenso wie an drei mit Blutplasma der Patientin überschichteten Froschaugen positiv.

Ich wandte die Methode auf alle zur Beobachtung kommenden Glaukompatienten an und zwar wurden stets vorsichtshalber mehrere Froschaugenpaare behandelt und die Kontrollaugen fast stets mit normalem Serum überschichtet. Ich habe nicht in einem einzigen Fall eine sicher positive Reaktion feststellen können. Im Gegenteil fiel die Probe in 17 von 20 Glaukomfällen sowohl mit Plasma als mit Serum konstant negativ aus, und nur in 3 Fällen waren die Resultate bei den verschiedenen Froschaugenpaaren verschieden, so dass eine sichere Klarstellung mit Ehrmanns Methode nicht zu erreichen war.

Aber auch für diese drei Fälle erscheint es als höchst unwahrscheinlich, dass von einer positiven Ehrmannreaktion gesprochen werden darf. Zunächst fällt der eine Fall aus dem oben angeführten Grunde ganz aus, bei dem Plasma stets negative Resultate gab und nur das Serum einmal schwach positive Reaktion zeigte (Fall 9). Bei Fall 10, der mit Plasma einmal positive Reaktion zeigte, handelte es sich um ein juveniles Glaukom bei einem im übrigen ganz gesunden Menschen, dessen Blutdruck nur 115 mm *Hg* betrug und der keine Glykosurie darbot. Im 3. Fall (15), dessen Plasma einmal schwach positiv reagierte, sprach auch nichts im Sinne einer Adrenalinämie, der Blutdruck war eher herabgesetzt (105 Riva-Rocci) und der Urin frei von Zucker. Die in diesen 3 Fällen vereinzelt aufgetretenen „positiven“ Reaktionen dürften sich mit grösster Wahrscheinlichkeit so erklären, dass noch nach Beginn der Reaktion postmortale Veränderungen der Pupille eingetreten sind, eine Erwägung, die es wünschenswert macht, überhaupt nur bei einer grösseren An-

zahl durchweg positiv reagierender Froschaugenpaare, die Diagnose auf positive Ehrmannreaktion zu stellen.

Ich will nicht behaupten, dass diese negativen Resultate an 20 Glaukomfällen absolut beweisend dafür wären, dass chronische Adrenalinämien nicht gelegentlich in der Ätiologie des Glaukoms eine Rolle spielen könnten, dafür wäre noch ein grösseres Untersuchungsmaterial erwünscht. Immerhin umfasst meine Serie von Glaukomen sowohl Fälle von Glaucoma infl. ac. und chronicum als in reichlicher Zahl das Glaucoma simplex in verschiedenen Stadien, und das Glau-

Nr.	Alter u. Geschl.	Rechtes Auge	Linkes Auge
I. 1911 339	49 w.	Glaucoma chron. absolutum ohne Erscheinungen der Hämostase. Tiefe absolut weisse Excavation mit Halo glaucom. Amaurose. Tension 27 mm *Hg* (Schiötz).	Glaucoma chron. ohne Hämostase. Tiefe Excavation, atrophische Papille mit Halo. Starke konz. Gesichtsfeldeinschränkung. Vis. 0,1. $T = 19$.
II. 1910 826	44 w.	Glaucoma simplex chronic. Nie Schmerzen. Nie Rötung d. Augen. Vorderkammer normal tief. Iriscolobom. Tiefe weisse Excavation. Tension 25 mm *Hg*. Vis. Finger in 3—4 m.	Cataracta inc. Keine glaukomatösen Symptome. Vis. 0,5.
III. 1910 663	69 m.	Glaucoma chron. mit arteriosklerotisch erweiterten u. geschlängelten vorderen Ciliargefässen. Tiefe glaukomatöse Excavation. Angedeuteter Halo glauc. Maculadegeneration. Tension (nach Trepanation) 26 mm. Vis. 0,3 pt.	Glaukom mit Blutungen in der Retina und in den Glaskörper. Grünlich verfärbte Iris. *T* 40 mm. Vis. Handbewegungen vor dem Auge.
IV. 1909 94	68 w.	Glaucoma „inflammator." abs. negl. $T = 65$ mm *Hg* (Schiötz).	Glaucoma infl. chron. Vis. Projektion. $T = 65$ mm *Hg*.
V. 1912 155	68 m.	Normaler Befund. Vis. 0,8. $T = 17$ mm *Hg*.	Glaucoma „inflammator." Mässige Excavation. Vor der Operation $T = 55$ mm *Hg*. Vis. 0,3.
VI. 1912 199	33 m.	Objektiv noch normal. Bulbus blass; keine anfallsweisen Schmerzen od. Rötung. Klagen über zeitweises Nebeligsehen seit kurzem. Vis. 1,0. $T = 42$ mm *Hg*.	Glaucoma absolutum. Keine Erscheinungen d. Blutstauung. Tiefe glaukomatöse Excavation u. Atrophie. Amaurose. $T = 37$ mm.
VII. 1908 587 u. 1912	64 w.	Glaucoma chron. abs. Bulbus ohne Zeichen der Blutstauung. Optikus tief excaviert und stark atrophisch. Vis. Amaurose. *T* n.	Glaucoma chron. Skleralgefässe etwas erweitert und geschlängelt. Iriscolobom. Optikusatrophie mit mässiger Excavation. Vis. 0,05. *T* vor der Operation erhöht.
VIII. 1911 297	58 m.	Bulbus phthisicus quadratus (früher hämorrhagisches Glaukom).	Das linke Auge entzündet sich leicht; bei Aufregungen Nebelsehen. Regenbogenfarben um Lichter. Objektiv sonst normal, aber *T* schwankt zwischen 33—46 mm *Hg* Schiötz. Vis. 1,0.

coma haemorrhagicum. Besonders beweisend erscheint mir ein Fall von Glaucoma infl. des zweiten Auges, bei dem ich das Blut im Anfall entnehmen konnte und doch sowohl mit den chemischen Reaktionen als mit der Froschbulbusmethode wiederholt durchaus negatives Ergebnis hatte.

Ich fasse in der folgenden Tabelle in Kürze die wesentlichsten Befunde bei den von mir auf eventuelle Adrenalinvermehrung im Serum untersuchten Glaukomkranken zusammen.

Blutdruck n. Riva-Rocci	Sonstiger Befund	Chemische Reaktionen am Serum	Froschbulbusreaktion
157	Adipositas. Seit 20 Jahren häufige schwere Asthmaanfälle. Urin frei von Alb. u. Sacch.	Comessatti neg. Nach Enteiweissung (nach Batelli) Schur u. Fränkel-Allers neg.	Neg. (mit Serum und Plasma).
208	Wiederh. schwer. Rheumatismus. Urin frei von Alb. u. Sacch.	Comessatti neg. Nach Enteiweissung ist die Probe nach Schur neg., die Probe nach Fränkel-Allers ebenfalls neg.	Desgl.
132	Wiederholt schwerer Gelenkrheumatis. Chron. interstitielle Nephritis.	Comessatti neg. Zanfrognini neg. Schur neg.	Desgl.
157	—	Zanfrognini neg. Comessatti neg. Schur neg. Nach Enteiweissung diese Proben neg. Fränkel-Allers neg.	Desgl.
110—135	Ausgedehnte Arteriosklerose.	Zanfrognini neg. Comessatti neg. Schur neg.	Neg. (Plasma).
137	Wiederholter Gelenkrheumatismus, auch z. Z. Rückfall.	Comessatti neg. Zanfrognini neg.	Neg. (am Serum und Plasma).
200	—	—	Neg.
150	Leichte Nephritis chron.	Comessatti neg. Zanfrognini neg. Schur neg.	Neg

Nr.	Alter u. Geschl.	Rechtes Auge	Linkes Auge
IX. 1909 856 u. 1912	53 m.	Glaucoma simpl. abs. Erweiterte vordere Ciliargefässe. Tiefe Excavation und atrophische Papille. *T* z. Z. (post oper.) 23 mm *Hg*.	Normaler Befund. *T* = 15. Vis. 1,02 *T*.
X. 1912 1192	20 m.	Glaucoma inflamm. bei Myopie. Blasse, excav. Papille. *T* schwankt zwischen 35—50 mm *Hg* (unter Eserin). Vis. 0,2.	Glaucoma inflamm. absol. Amaurose. Tiefe Excavation und absolute Atrophie. *T* 38.
XI. 1911 299	22 m.	Normaler Befund.	Glaucoma haemorrhagicum m. dichten Glaskörpertrübungen, Drucksteigerung, Hornhautödem und unsicherer Projektion.
XII. 1908 562 u. 1912	56 w.	In dem früher wegen Primärglaukoms iridektomierten Auge treten zeitweise unter stärkerer Rötung Schmerzen und Nebligsehen auf. Vordere Ciliargefässe injiziert und geschlängelt. Tiefe Excavation. Vis. 0,2. *T* = 34 mm *Hg*.	Leichte Anfälle von Glauc. inflamm. Mässige Excavation. Vis. 0,6. *T* (nach Iridektomie) 24 mm *Hg*.
XIII. 1912 150	31 m.	Glaucoma simplex ohne Zeichen d. Gefässstauung. Tiefe, schüsselförmige Excavation. *T* ante operationem 43 mm *Hg*. Vis. = 0,3.	Normaler Befund, aber *T* 37 mm *Hg*. Vis. 1,0. Gesichtsfeld normal. Keine Excavation.
XIV. 1912 313	32 m.	Frischer Glaukomanfall (*T* = 65 mm *Hg*) ohne Zeichen der Stauung; noch keine Excavation.	Seit 7 Jahren sehr häufige, aber durch Eserin stets zu beseitigende Anfälle von Drucksteigerung mit Obskurationen, Regenbogenfarbensehen und Schmerzen und geringer Injektion des Auges. In anfallsfreier Zeit *T* = 25. Vorderkammer flach. Hyp. 5 *D*.
XV. 1912 1141	71 m.	Glaucoma simpl. fere abs. Blasse, tief excavierte Papille. Pupille weit, von träger Reaktion. *T* 32 mm *Hg*. Vis. Finger in 1 m.	Dasselbe.
XVI. 1909 662 u. 1912	53 w.	Glaucoma simpl. absol. Amaurose, tiefe Excavation.	Glaucoma simpl. fere abs. Tiefe, excavierte, atrophische Papille. Vis. Finger in 1 m.
XVII. 1910 365	33 m.	Glaucoma inflammatorium bei Myopie mit Excavation der Papille. *T* gesteigert. Vis. $^{6}/_{6}$.	Desgleichen, aber tiefere Excavation und beginnende atrophische Verfärbung d. Papille. *T* 32 mm *Hg*.
XVIII. 1912 945	45 m.	Glaucoma inflammat. mit Iritis kompliziert, so dass die diff. Diagnose gegenüber einem iritischen Sekundärglaukom nicht absol. sicher ist. *T* (nach Iridektomie) 40 mm *Hg*. Vis. 0,1.	Desgleichen. *T* 43 mm *Hg* (trotz Iridektomie). Vis. Finger in 4 m.

Blutdruck	Sonstiger Befund	Chemische Reaktionen am Serum	Froschbulbus-reaktion
138	Ausgeprägte Arteriosklerose. Rheumatismus.	Ohne Enteiweissung: Comessatti, Zanfrognini und Schur neg. Nach Enteiweiss. u. Einengung zu doppelter Konzentration: Zanfrognini neg. Fränkel-Allers neg.	Mit Plasma stets neg. Mit Serum einmal neg., einmal schwach positiv.
115	Normal.	Comessatti neg. Zanfrognini neg. Schur neg.	Mit Plasma einmal neg., einmal positiv, mit Serum neg.
115	Geringe Hypertrophie d. linken Ventrikels ohne nachweisbare Ursache.	Vor Enteiweissung: Comessatti neg. Zanfrognini neg. Nach Enteiweissung: Zanfrogini neg. Fränkel-Bayer neg.	Neg.
167	Pat. leidet seit ihrer Jugend an schwerer Migräne; neuerd. Ischias. Alb. u. Sacch. negativ.	Comessatti neg. Zanfrognini neg.	Neg.
130	—	Comessatti neg. Zanfrognini neg.	Neg.
150	Gelenkrheumatismus.	Vor Enteiweissung: Comessatti neg. Zanfrognini neg. Nach Enteiweissung: Zanfrognini neg. Fränkel-Allers neg.	Mit Plasma stets neg.
105	Früher Gelenkrheumatismus. Urin frei von Alb. u. Sacch.	Zanfrognini neg. Comessatti neg. Schur neg.	Mit Serum einmal neg., einmal posit. Mit Plasma einmal schwach positiv.
133	—	Comessatti neg. Zanfrognini neg. Nach Enteiweissung: Zanfrognini neg. Fränkel-Allers-Bayer neg.	—
115	—	Comessatti neg. Zanfrognini neg. Nach Enteiweissung: Zanfrognini neg.	Neg.
140	Basedowoid.	Comessatti neg. Zanfrognini neg. Nach Enteiweissung: Zanfrognini, Schur und Fränkel-Allers neg.	Neg.

Nr.	Alter u. Geschl.	Rechtes Auge	Linkes Auge
XIX. 1912 384	62 w.	Frisches Glaucoma „inflammatorium". Im Anfall Blut entnommen. *T* 75.	Abgelaufenes Glaucoma „irritativum". *T* 25.
XX. 1911 212	51 m.	Normaler Befund. Vis. (— 0,75) 0,8. *T* 14.	Glaucoma simpl. chron. Blasse, excavierte Papille. Vordere Ciliargefässe etwas geschlängelt verdickt. *T* (vor Trepanat.) 51 mm *Hg*.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass weder die chemischen Methoden noch die Froschbulbusreaktion in einem dieser untersuchten 20 verschiedenartigen Fälle von primärem Glaukom mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Vermehrung des Adrenalingehaltes anzunehmen erlaubten.

Ich wäre auf diese Untersuchungen weniger ausführlich eingegangen, wenn nicht, während ich schon mit ihnen beschäftigt war, von anderer Seite aus ähnlichen Überlegungen heraus beim Glaukom nach blutdrucksteigernden Substanzen gesucht worden wäre. Es handelt sich um eine Arbeit aus der Univ.-Augenklinik in Krakau von Kleczkowski (40). Dieser hat in ähnlicher Weise wie ich bei 12 Patienten mit primärem Glaukom das Blut auf seinen Adrenalingehalt untersucht und sich dazu der chemischen Methoden von Zanfrognini und Comessatti sowie der Ehrmannschen Froschbulbusmethode bedient. Seine Resultate waren im geraden Gegensatz zu den meinen in allen untersuchten Fällen positive und zwar stets auch bei Anwendung der nicht so empfindlichen Probe von Comessatti, deren positiver Ausfall eine Adrenalinkonzentration von 1 : 300000 beweist, wie sie meines Wissens auch bei den stärksten Adrenalinämien bei Basedow und Hypophysistumor bisher noch nie beobachtet worden ist. Die Unwahrscheinlichkeit dieser Ergebnisse wird auch dadurch erwiesen, dass Kleczkowski gelegentlich die empfindlichere Reaktion nur angedeutet, die viel weniger empfindlichen Proben im gleichen Fall positiv fand.

Ich glaube, dass diese den meinen vollständig entgegengesetzten Resultate Kleczkowskis durch folgende Überlegungen ihre Erklärung finden:

Was zunächst die chemische Adrenalinreaktion nach Comessatti und Zanfrognini betrifft, so bin ich auf die Schwierigkeiten, die

Blutdruck	Sonstiger Befund	Chemische Reaktionen am Serum	Froschbulbus-reaktion
138	—	Zanfrognini neg. Comessatti neg. Schur neg. Nach Enteiweissung desgl. u. auch Fränkel-Allers neg. (Mehrfache Untersuchungen.)	Neg. (Mit Plasma und Serum wiederholt — auch im Anfall — ausgeführt.)
122	Seit mehreren Jahren gichtkrank.	Zanfrognini neg. Comessatti neg. Schur fraglich.	Neg.

sich bei ihrer Ausführung am Blutserum bemerkbar machen, oben absichtlich etwas näher eingegangen, weil ich in deren Ausserachtlassen die Erklärung für die positiven Befunde Kleczkowskis mit Hilfe der chemischen Methoden sehe. So hat sich Kleczkowski bei Ausführung der Reaktion nach Comessatti in einem Teil der Fälle einer wässrigen 1—2 $^0/_{00}$ Sublimatlösung bedient. Hierbei erhält man jedoch, weil Aufkochen wegen der eintretenden Gerinnung nicht in Betracht kommt, eine positive Reaktion höchstens bei der abnorm hohen Adrenalin-Konzentration von 1 : 200000, und auch für diese Fälle blieb eine grosse Fehlerquelle in Gestalt der vorherigen Eigenfarbe des Serums bestehen. Eine vorherige Enteiweissung oder Entfärbung hat Kleczkowski aber offenbar nicht vorgenommen, wenigstens erwähnt er nichts davon. Auch von Kontrollproben mit normalem Serum ist in seiner Arbeit nicht die Rede. Im wesentlichen das gleiche gilt von der Adrenalinreaktion nach Zanfrognini mit Mangansuperoxyd. Auch hier ist durch die Eigenfarbe des Serums, da die positive Reaktion in einer Rosafärbung besteht, der subjektiven Beurteilung ein weiter Spielraum gelassen. Auch hier ist weder von Kontrollen noch von einem Enteiweissungs- und Entfärbungsversuch der Sera die Rede. In der Tat scheint Kleczkowski selbst diesen Resultaten nach Comessatti und Zanfrognini gegenüber skeptisch geworden zu sein, da er in einer neueren Arbeit die Probe auf Adrenalin nicht mehr mit diesen Methoden vornahm, sondern mit der älteren, wenig empfindlichen und inzwischen ziemlich allgemein verlassenen Methode von Schur mit Jodtinktur; übrigens erhielt er auch mit dieser Reaktion stets positive Resultate. Ich habe auch noch nachträglich bei einem Teil meiner Glaukompatienten die Reaktion nach Schur ausgeführt, aber sicher positive Resultate, wie zu erwarten, nie verzeichnen können.

Besonders schwer verwertbar scheinen mir die von Kleczkowski

mit der empfindlichsten der angewandten Methoden, der Froschbulbusreaktion nach Ehrmann, erhaltenen Resultate. Kleczkowski sagt hierüber: „Indem ich bei Glaukomkranken vermittels Ehrmanns Reaktion experimentierte, verfuhr ich genau in der von ihm vorgeschriebenen Weise, doch konnte ich in einigen Fällen beobachten, dass die Pupillen beider Froschaugen nach der Enucleation vom Anfang des Experimentes an nicht gleich waren, wie auch, dass manchmal eine Pupille grössere Neigung zur Erweiterung hatte, während die andere gänzlich unbeweglich blieb. Nach Konstatierung obiger Tatsache bediente ich mich nicht mehr solcher Augen mit einem derartig verschiedenen Verhalten der Pupillen. Bei der Übersicht der entsprechenden Literatur über Ehrmanns Reaktion bemerkte ich, dass auf jenes ungleiche Verhalten der enucleierten Froschaugen schon Gautier und Kahn aufmerksam gemacht haben ... Das Verfahren Gautiers, das ich in drei Fällen anwandte, ist folgendes . . .“ Danach hat also Kleczkowski offenbar nur in drei Fällen die ungeeigneten Augen vor Anstellen des Experimentes ausgeschaltet, so dass für die übrigen neun Fälle seiner Tabelle die positive Ehrmannreaktion nicht als beweisend anerkannt werden kann. Übrigens ist auch nicht gesagt, ob das Verfahren von Gautier einen genügenden Schutz vor Fehlschlüssen bietet. Jedenfalls ist seitdem von Kahn (1909) ein anderes Verfahren empfohlen worden, das jetzt allgemein als das sicherste zu gelten scheint und auch von mir angewandt wurde. Auch für die Ehrmannreaktionen gilt auf alle Fälle, dass man, worauf schon wiederholt hingewiesen worden ist, nicht aus dem Verhalten eines Froschaugenpaares allein Schlüsse ziehen soll, sondern stets mehrere geeignet befundene Froschaugenpaare mit derselben zu untersuchenden Lösung behandeln soll. Auch diese Vorschrift scheint Kleczkowski nicht berücksichtigt zu haben. Schliesslich wird jetzt wohl allgemein, auch von Ehrmann, verlangt, dass als Kontrolle nicht Wasser — wie bei Gautiers Verfahren — verwandt wird, sondern Normalserum. Aus alledem geht hervor, dass die Resultate, die Kleczkowski mit der Ehrmannreaktion erhielt, in keiner Weise als stichhaltig anerkannt werden können.

Nach alledem erscheint es mir sicher, dass die von Kleczkowski bei allen 12 Fällen durchweg gefundenen Adrenalinämien auf Fehler der Methodik zurückzuführen sind. Es soll damit nicht gesagt sein, dass in der Ätiologie des Glaukoms nicht in einzelnen Fällen eine durch Adrenalinämie bedingte Überfunktion des Sympathicus eine Rolle spielen könne — ich selbst ging bei meinen Untersuchungen

von dieser Vermutung aus und die Zahl meiner Fälle genügt vielleicht nicht, die Möglichkeit dieser Annahme auszuschalten — besonders wären mehr Blutuntersuchungen während des Glaukomanfalles wünschenswert —, aber es müssen die verallgemeinernden Schlüsse entschieden abgelehnt werden, die sich nach Kleczkowski aus seinen konstant positiven Befunden ergeben würden. Schon dass die nach unsern bisherigen Kenntnissen ziemlich regelmässig mit Adrenalinüberproduktion einhergehenden Krankheitsbilder des Morbus Basedow, des Diabetes, der Hypophysistumoren in der Regel keine glaukomatösen Symptome aufweisen, muss vor einer Überschätzung auch besser gesicherter Adrenalinbefunde beim Glaukom, als es die von Kleczkowski sind, warnen.

Zusammenfassung.

In keinem unter 20 verschiedenartigen Fällen primären Glaukoms liess sich mit Hilfe der chemischen Methoden oder mit der Froschbulbusreaktion ein vermehrter Adrenalingehalt des Blutserums wahrscheinlich machen.

Die inzwischen veröffentlichten, völlig entgegengesetzten Resultate Kleczkowskis, der bei 12 untersuchten Fällen primären Glaukoms durchweg die genannten Reaktionen positiv ausfallen sah, beruhen offenbar auf Nichtberücksichtigung der zahlreichen, bei diesen Untersuchungen in Betracht kommenden Fehlerquellen. Alle therapeutischen Schlussfolgerungen, die sich an diese positiven Resultate anschliessen, sind daher zum mindesten verfrüht und in ihrer Verallgemeinerung nur geeignet, unsere Vorstellungen von der Ätiologie des Glaukoms zu verwirren[1]).

Literaturverzeichnis.

1) Löhlein. Würzburger Abhandlungen. Bd. XII, 6. (Kurt Kabitzsch.)
2) Krämer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. S. 349.
3) Kümmell. Ebenda. Bd. LXXIX, 2. S. 1.
4) Wessely. Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. 1908.
5) Zirm. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 1.
6) Bröking u. Trendelenburg. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. CIII. S. 168. 1911.

[1]) Nach Abschluss der vorstehenden Arbeit erscheint eine Mitteilung von Vogt u. Jaffé in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (41), die durch die negativen Adrenalinbefunde in 4 Fällen von primärem Glaukom meine Resultate bestätigt, und ebenso teilt Gilbert (42) mit, dass er mit der Ehrmannreaktion nur negative Resultate im Serum mehrerer Glaukomkranker erhalten hat.

7) Seltzer u. Wilenko. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 857.
8) Schur u. Wiesel. Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 699.
9) Schlayer. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2604.
10) Kahn. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 692.
11) Neu. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2533.
12) Schneider. Arch. f. Gynäkol. Bd. XCVI, 1. S. 171. 1912.
13) Rubert. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. S. 97ff.
14) Angéli. v. Michels Jahresberichte. 1906. S. 672.
15) Fränkel-Allers. Biochem. Zeitschr. Bd. XVIII. S. 40 u. Allers. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1474.
16) Batelli. Comptes rendus de la soc. d. biol. 1902.
17) Abelous. Ebenda. 1905.
18) Schur.
19) Comessatti. Berl. klin. Wochenschr. 1909.
20) Boas. Zentralbl. f. Physiol. 1908. S. 825 u. 1909. S. 252
21) Zanfrognini. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1752.
22) Bayer. Bioch. Zeitschr. Bd. XX. S. 178. 1909.
23) Waterman. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CXXVIII. S. 48. 1909.
24) — u. Boddaert. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1102.
25) Rona-Michaelis. Biochem. Zeitschr. Bd. V. 1907.
26) Batelli. Comptes rendus de la soc. d. biol. 1902.
27) O'Connor. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1439.
28) Fränkel. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1909.
29) Trendelenburg. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2312.
30) Meltzer. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 575.
31) Ehrmann. Arch. f experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. LIII. S. 97. 1905.
32) Meyer, O. B. Zeitschr. f. Biol. 1906.
33) Fränkel. Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 1367.
34) Läwen-Trendelenburg.
35) Sattler sen. Ophth. Ges. Heidelberg 1912.
36) Falta u. Flemming. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2649.
37) Wessely. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1018.
38) Kahn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CXXVIII. S. 519.
39) Cords, Die Adrenalinmydriasis und ihre diagnostische Bedeutung. Bergmann, Wiesbaden.
40) Kleczkowski. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 417. 1911.
41) Vogt u. Jaffé. Ebenda. Bd. II. S. 23 1912.
42) Gilbert. Ber. über d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1912.

Druckfehler-Berichtigung

zur Abhandlung Dr. Joh. Ohm, Das Augenzittern der Bergleute in diesem Archiv, Bd. LXXXIII, 1:

Infolge eines Versehens sind die Figuren 8 und 9 verwechselt worden. Figur 9 muss als Figur 8 auf Seite 85 und Figur 8 muss als Figur 9 auf Seite 86 stehen.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

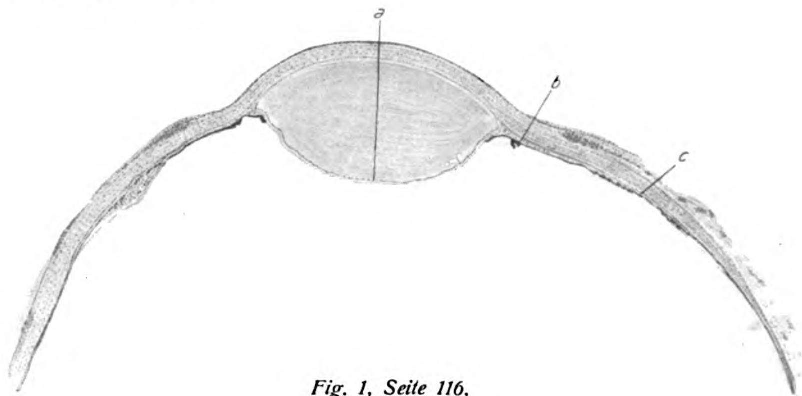


Fig. 1, Seite 116.



Fig. 2, Seite 119.

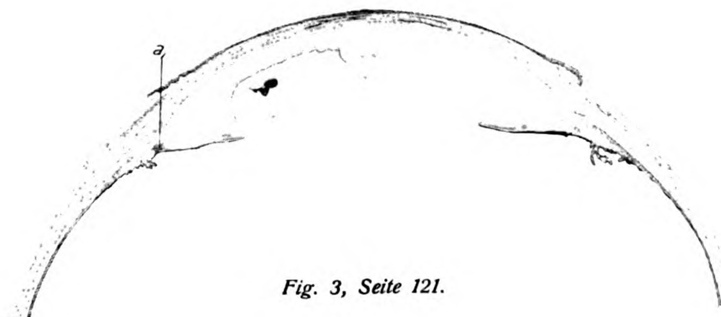


Fig. 3, Seite 121.

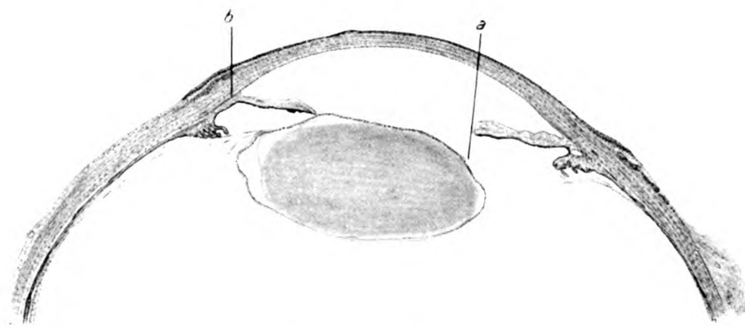


Fig. 4, Seite 124.

Verlag von Wilhelm Engelma

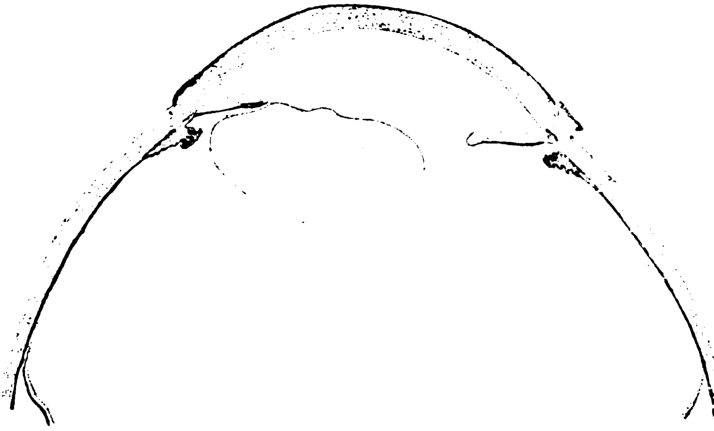


Fig. 5, Seite 126.

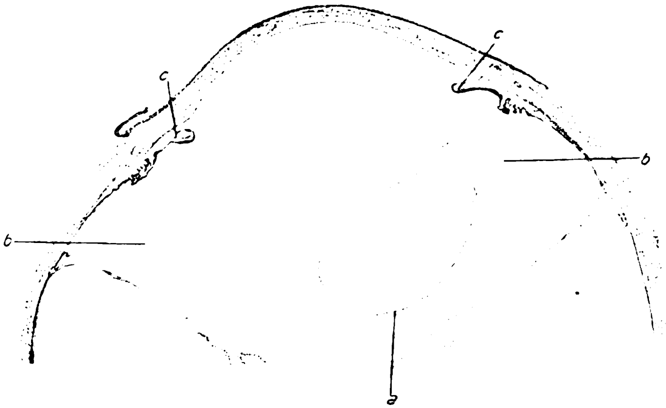


Fig. 6, Seite 129.

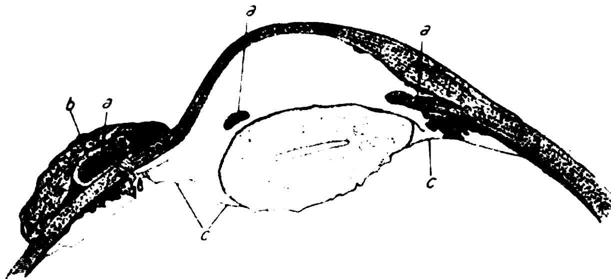


Fig. 7, Seite 131.

Engelmann in Leipzig.

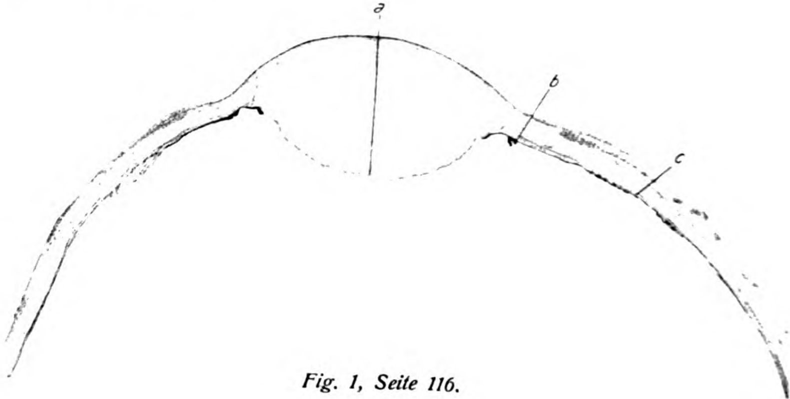


Fig. 1, Seite 116.

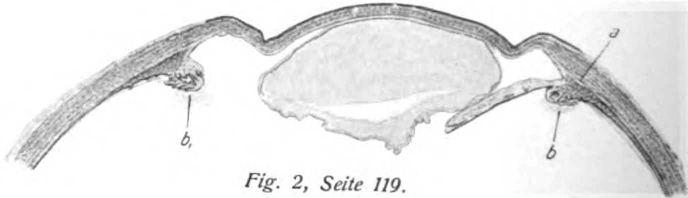


Fig. 2, Seite 119.

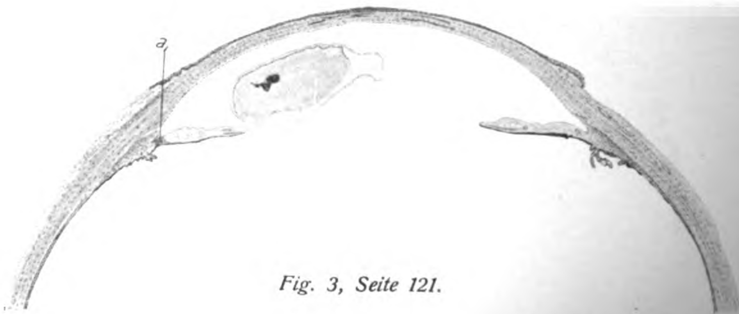


Fig. 3, Seite 121.

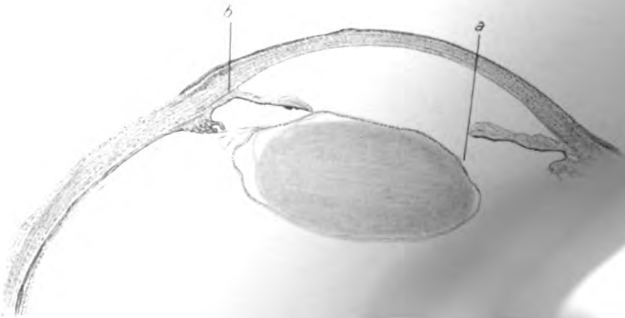


Fig. 4, Seite



Fig. 5, Seite 126.



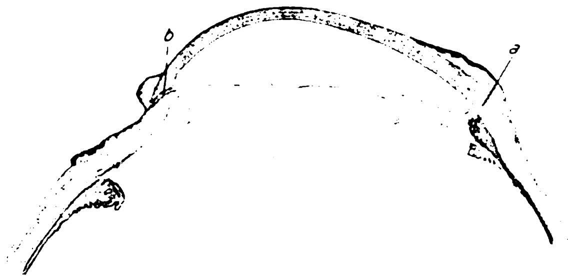


Fig. 8, Seite 134.

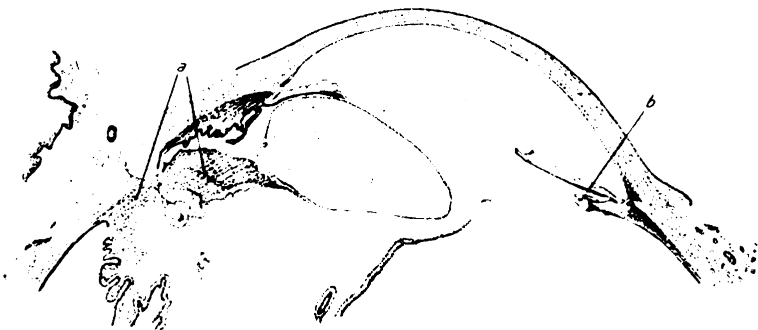


Fig. 9, Seite 136.

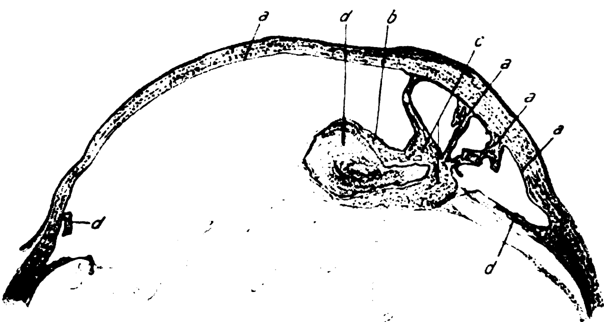


Fig. 10, Seite 137.

Verlag von Wilhelm Enge

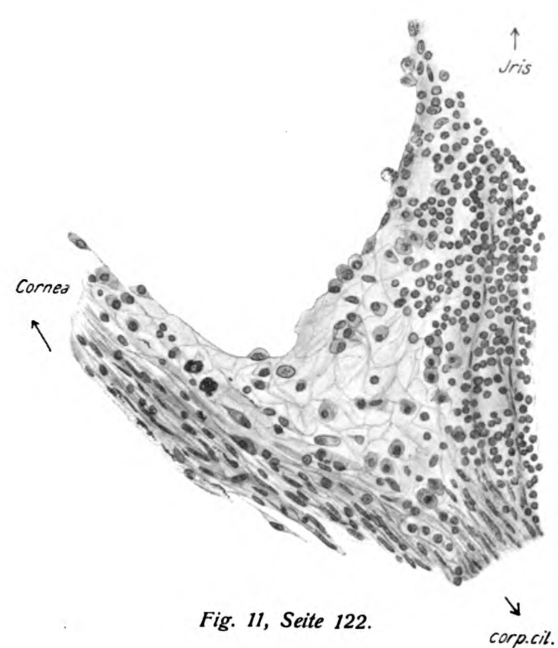


Fig. 11, Seite 122.

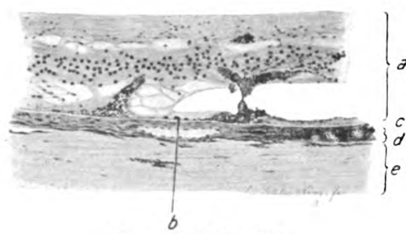


Fig. 12, Seite 128.

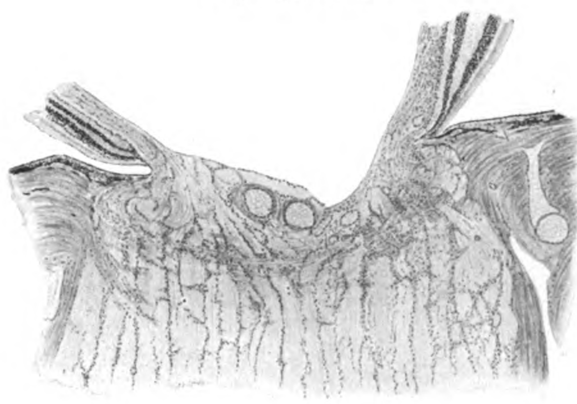


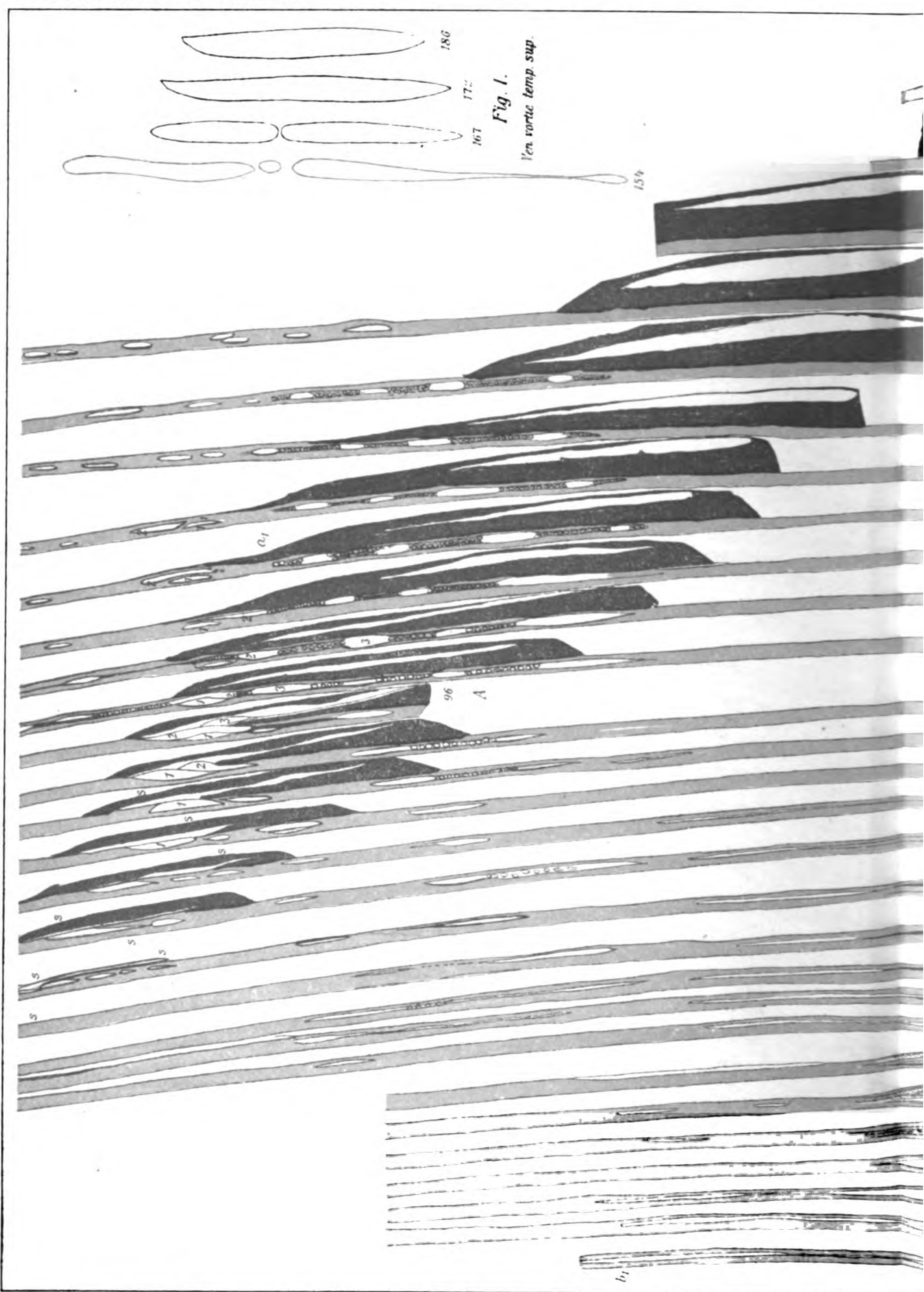
Fig. 13, Seite 128.

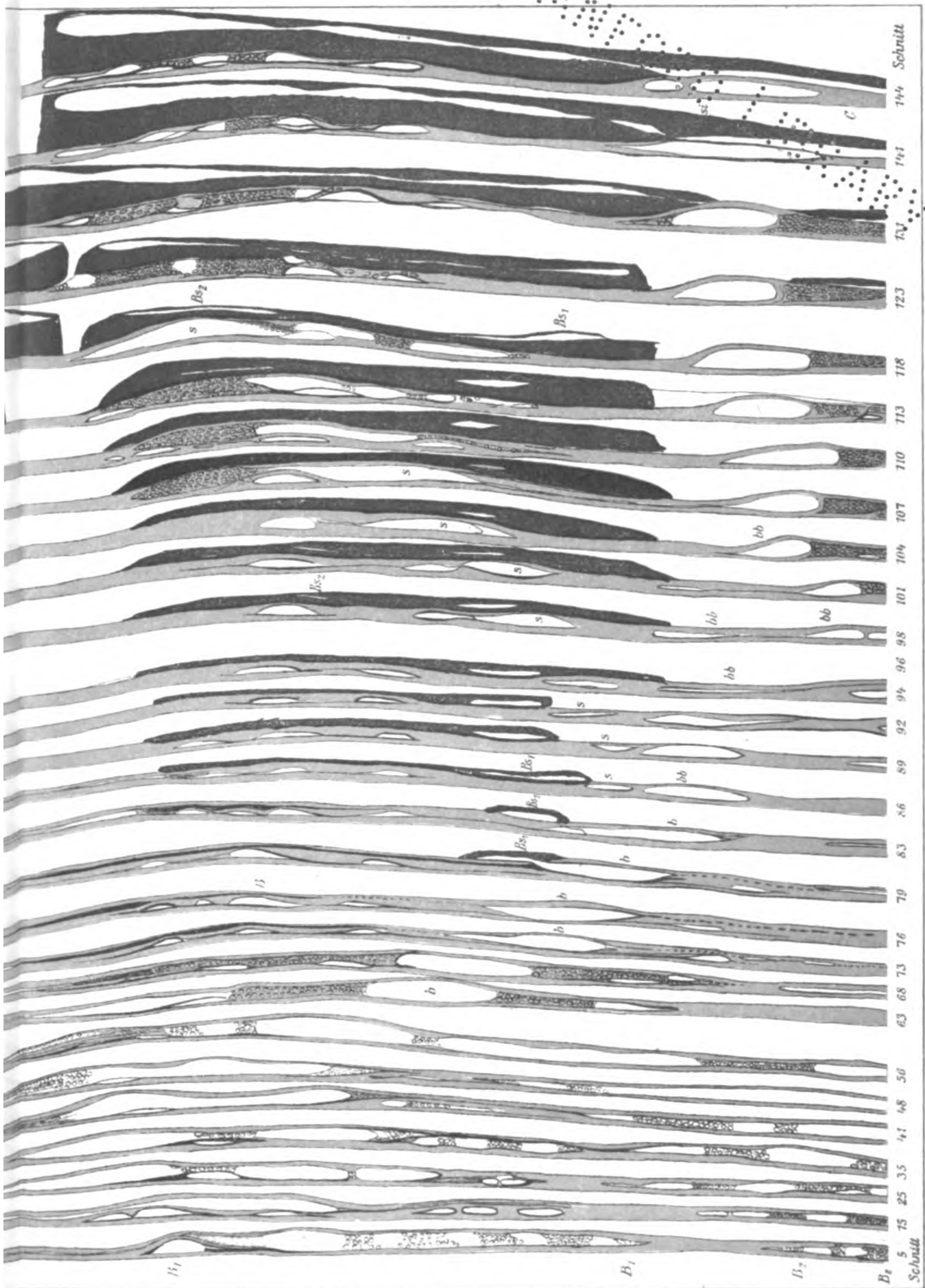
... Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 8, S...




Fig. 1.
Ven. vortic. temp. sup.
186
172
167
154
A
96
a1
b1



...g's Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena



Fig. 1.
Ven. vortic. nasal. sup

Heerfordt gez.
Verlag von Wilhelm Eng

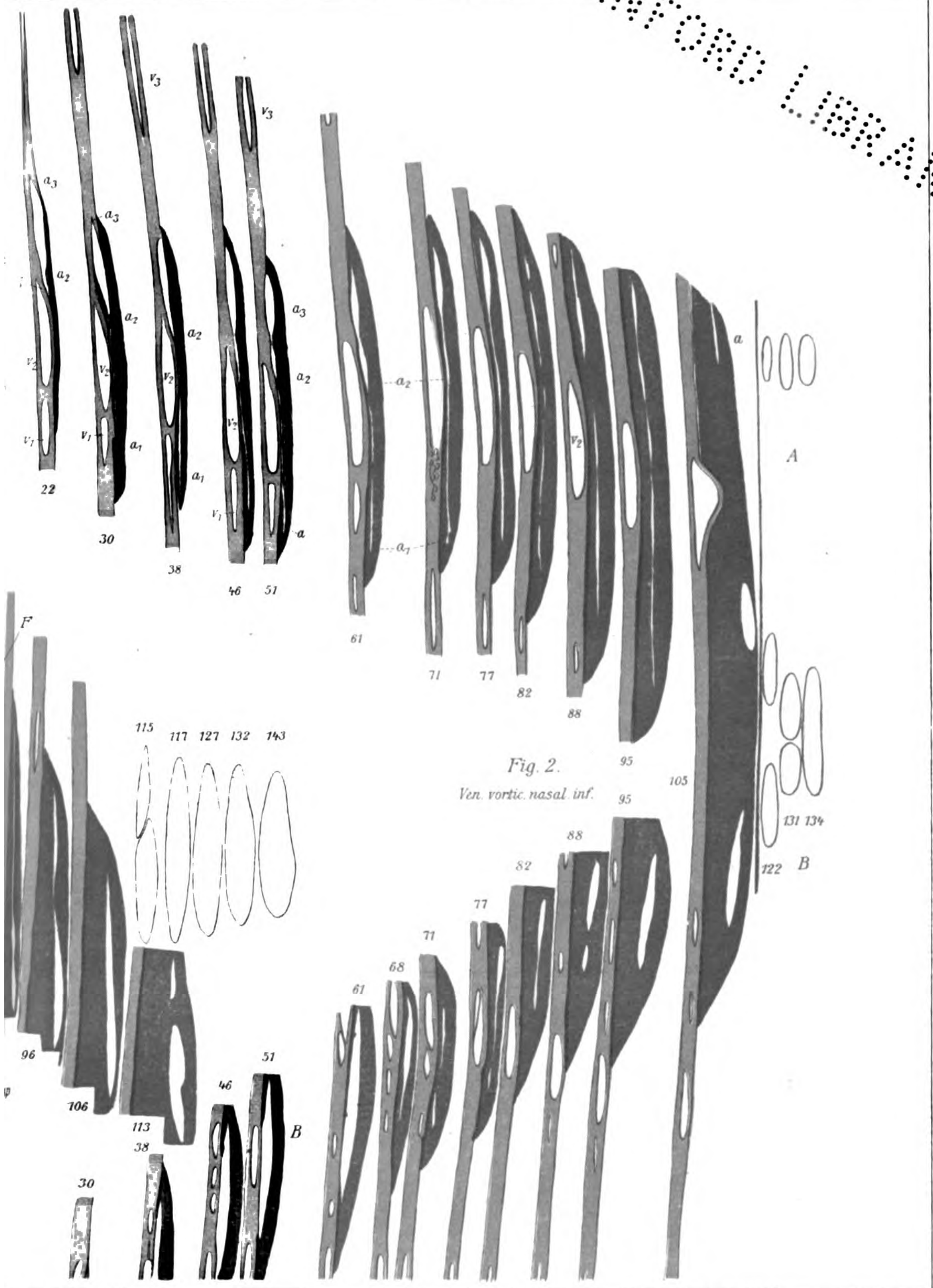


Fig. 2.
Ven. vortic. nasal. inf.

Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

Schnitt 30 38 51 61 71

Fig. 1. Vergr. 220/1

Schnitt 52.

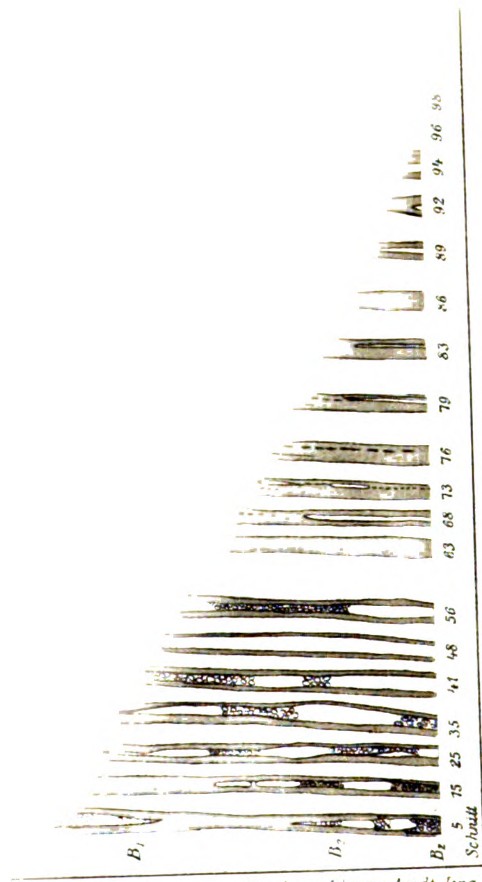


Schnitt 62.



Fig. 2. Vergr. 240/1

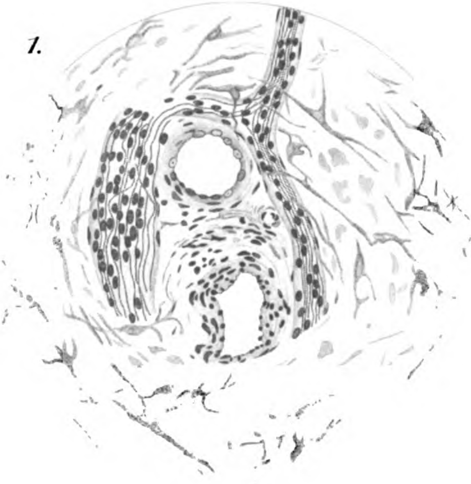
Heerfordt gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.



Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.









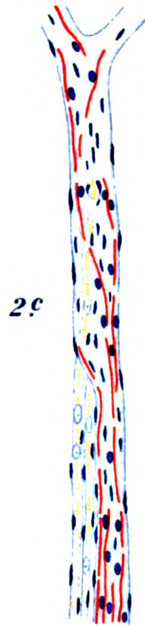
Lodemann ad nat. del.

Verlag v. Wilhelm E





2.c



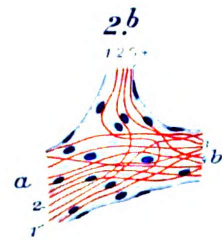
2.a

c

b

a

2.b



Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



Fig. 5.

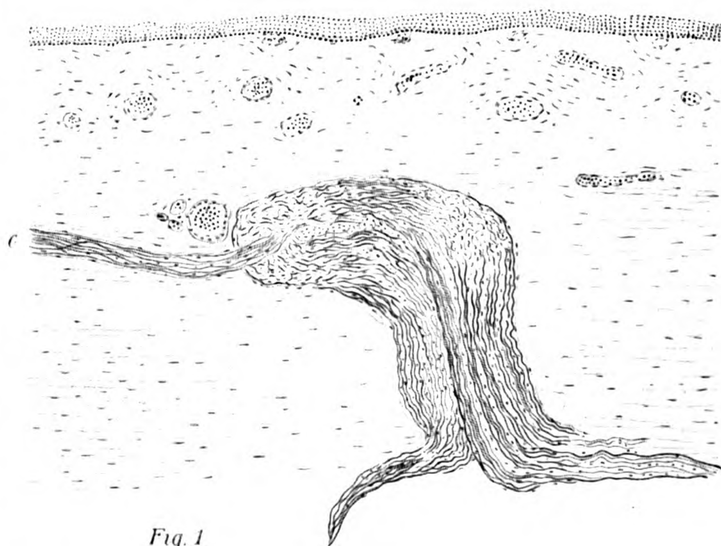


Fig. 1

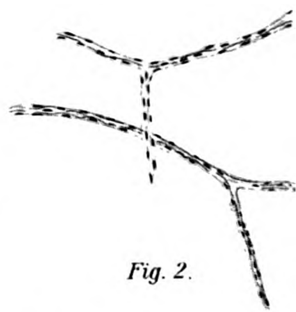


Fig. 2.

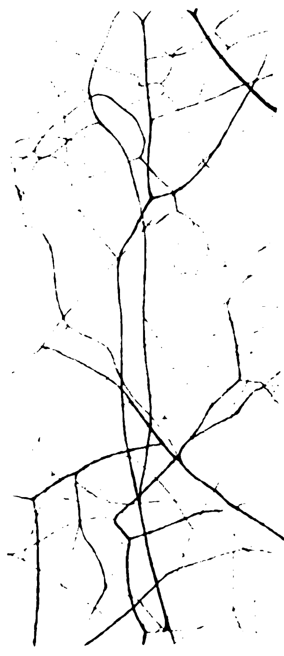


Fig. 3.



Fig. 4.

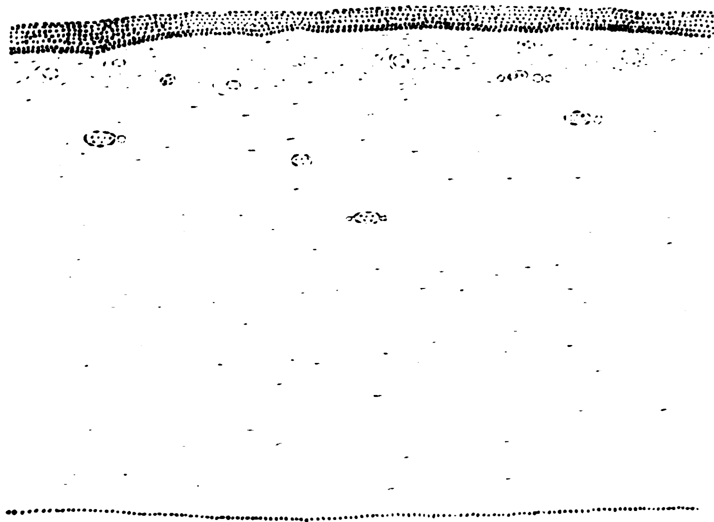


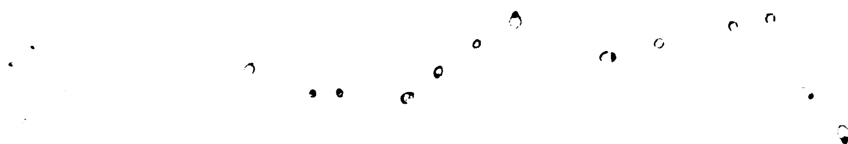
Fig. 6.

Fig. 1.

Fig. 3

Fig. 2.

Verlag von Wilhelm Engelmann





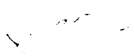


Fig. 4.



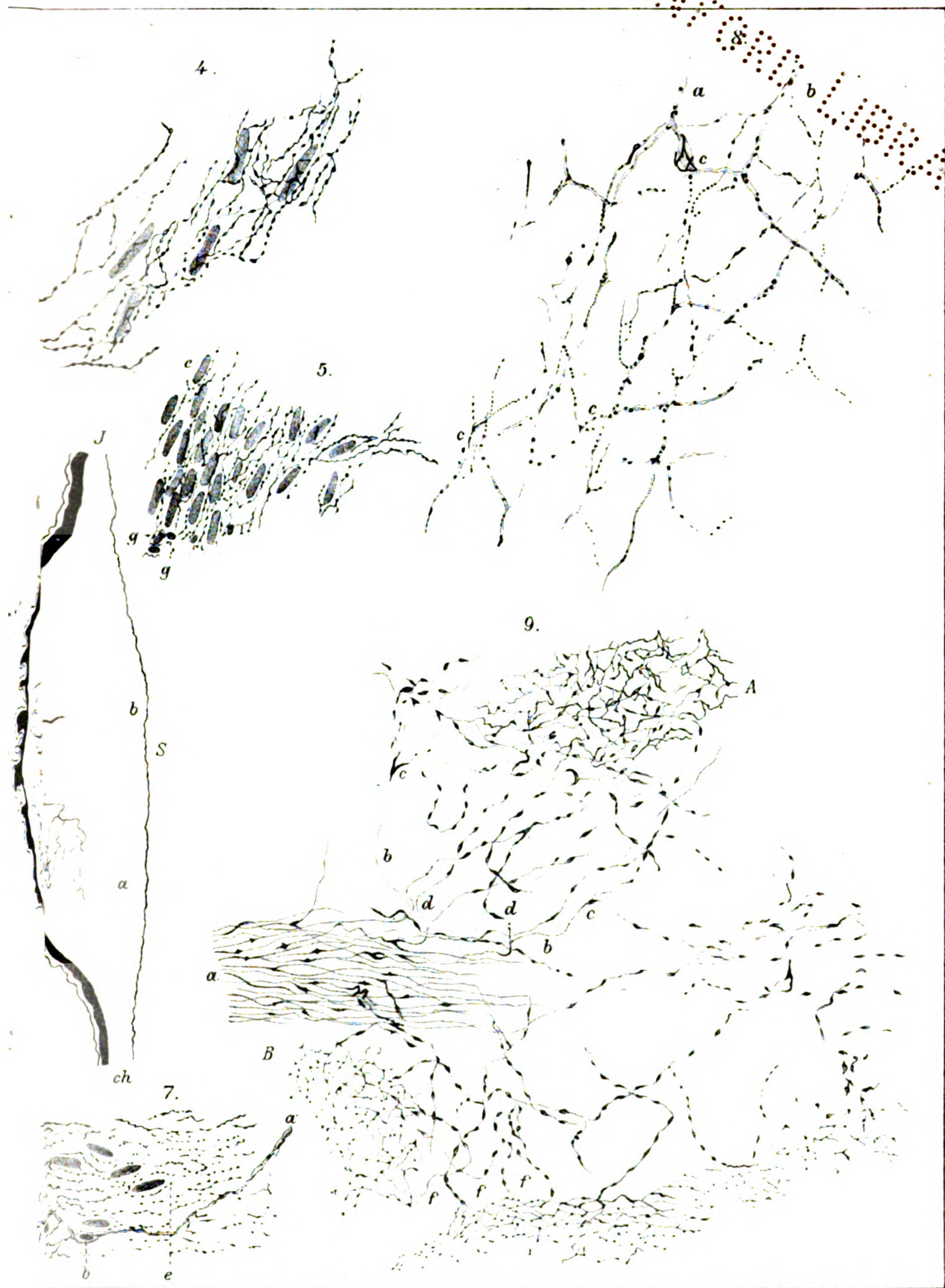




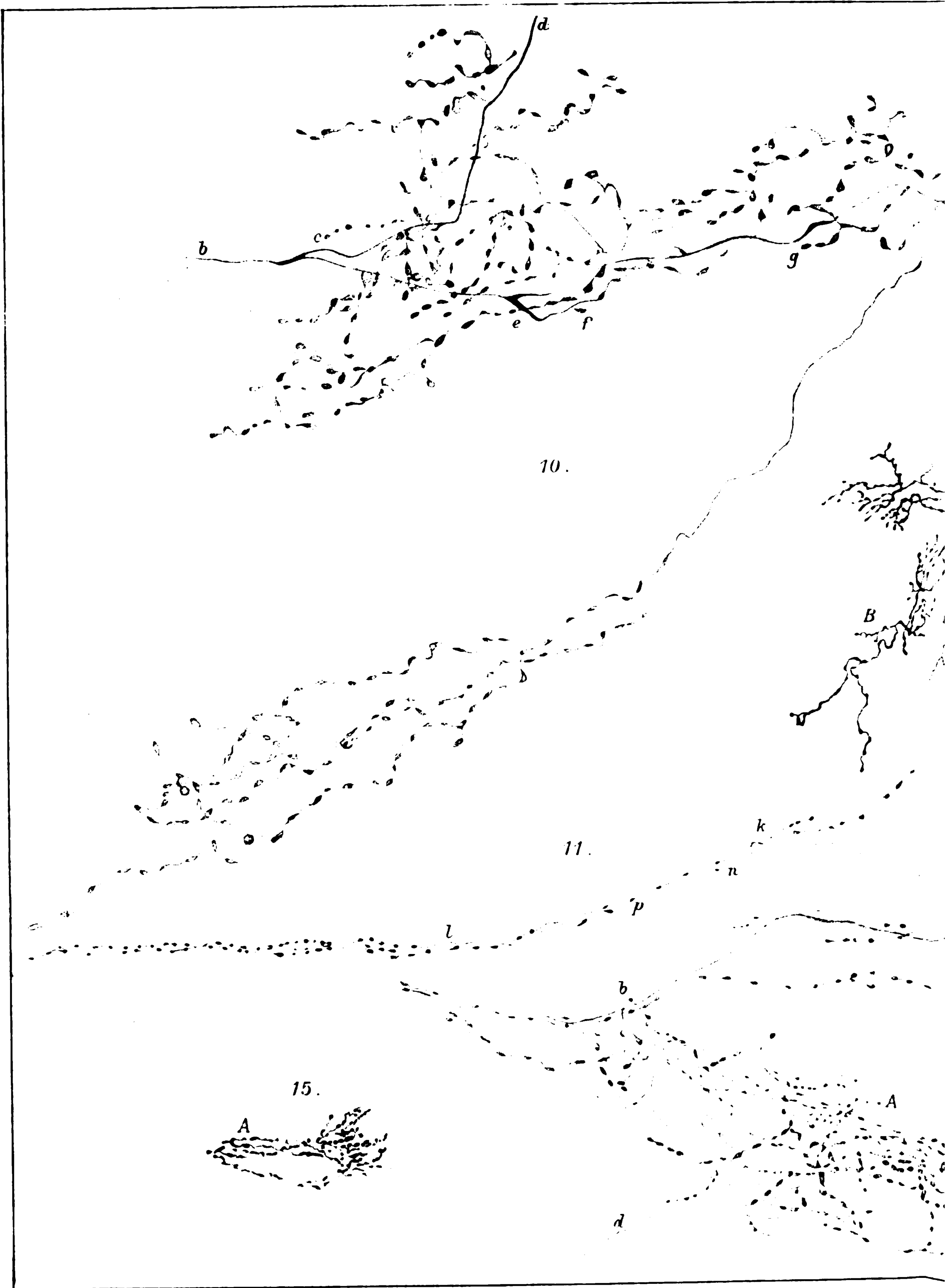




1.
d'
e
f
d
n
c
c
a
2.
b
6.
p
3.
a
b
d
c
b
c
f

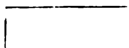


Lith Anst v. A Giltsch, Jena
...ngelmann in Leipzig.


d
b
c
e
f
g
10.
B
b
11.
k
n
p
l
b
15.
A
A
d



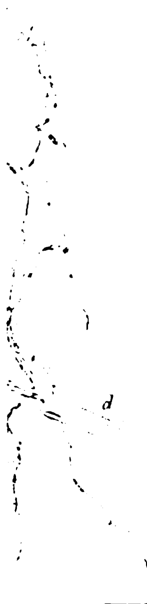
12.
13.
14.
16.
a
b
c
d
A
B
C
D
k
q
v
m
t
y
Z







a

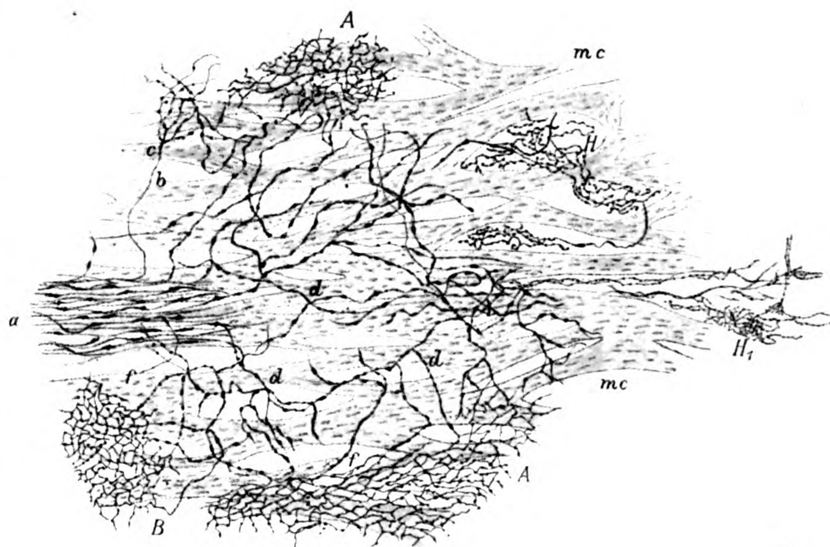





c


a
d

24.



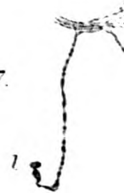
28.



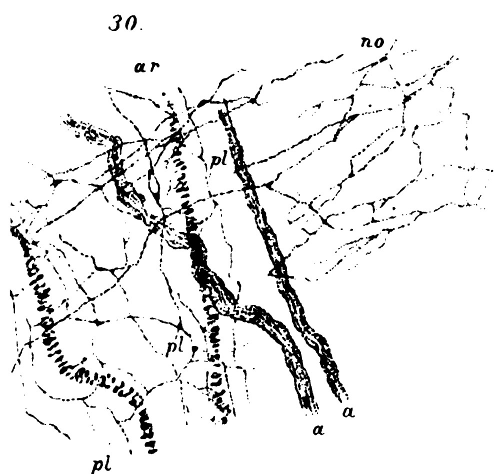
25.



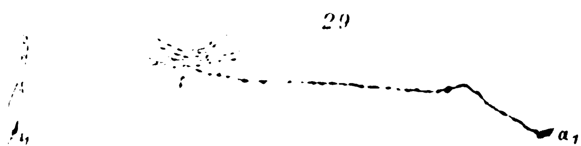
27.



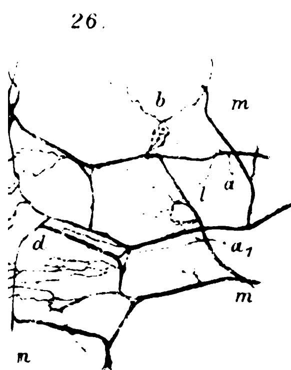










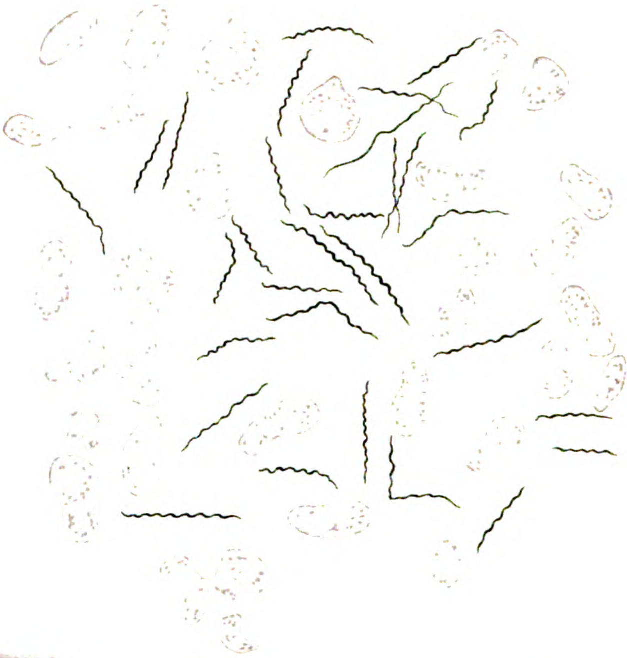




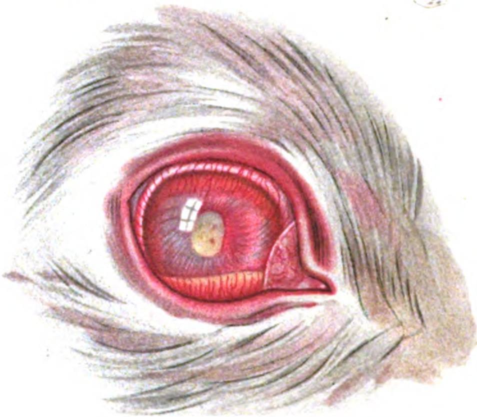
Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena

Engelmann in Leipzig

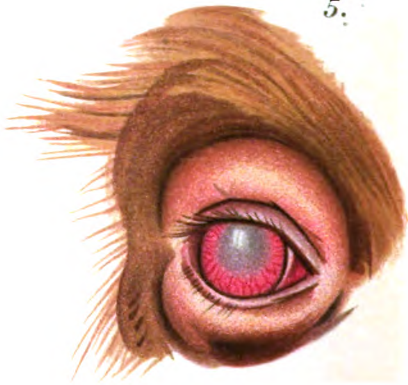
1.



4.



5.



8.



11.

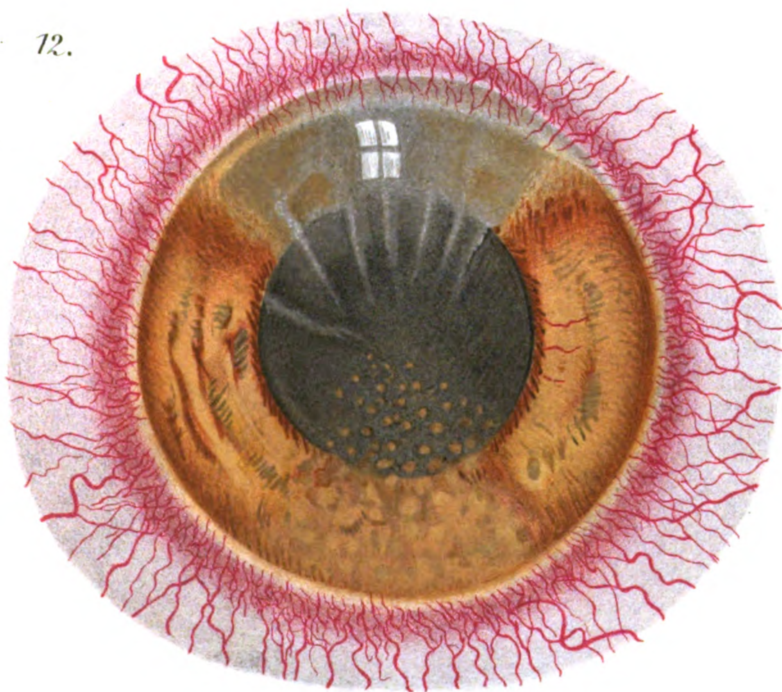


Wilhelm E

3.



12.



gelmann ...

Lith. Anst. v. ...


Fig. 2.

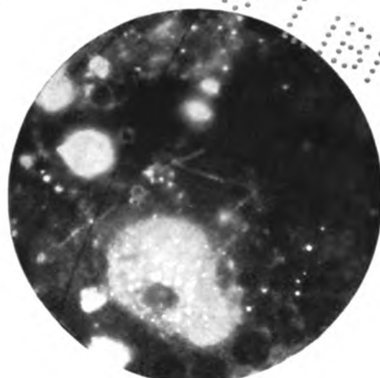
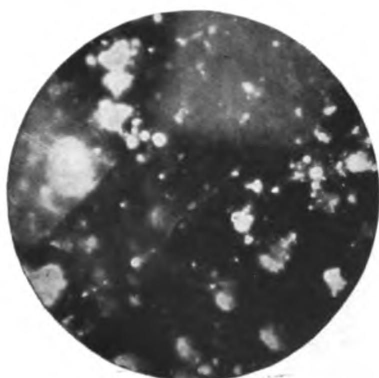
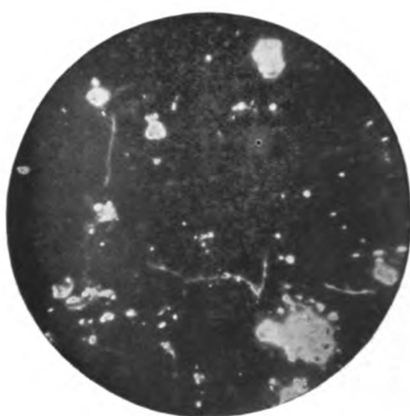

Fig. 6.


Fig. 10.


Fig. 7.


Fig. 9.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 2.

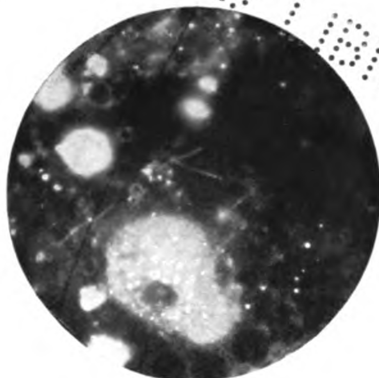


Fig. 6.



Fig. 10.

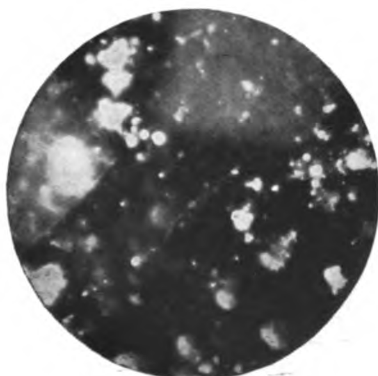


Fig. 7.

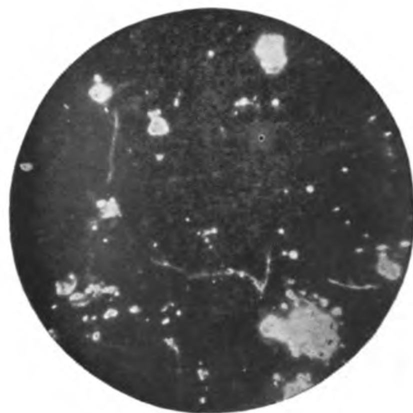


Fig. 9.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

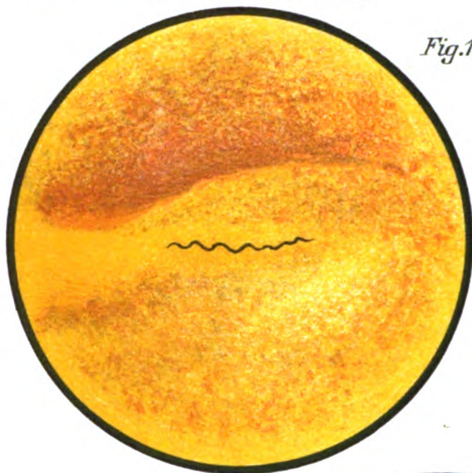


Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 17.





Fig. 20.



Verlag v. Wilhelm Engelm

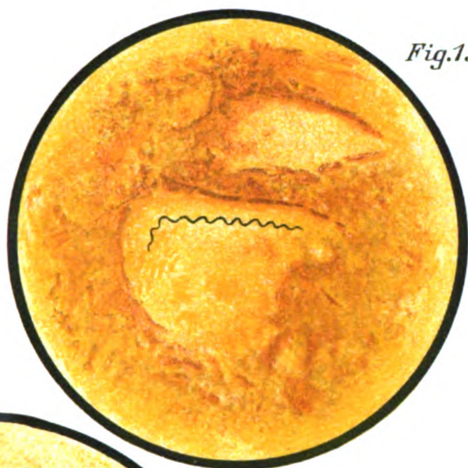


Fig. 15.

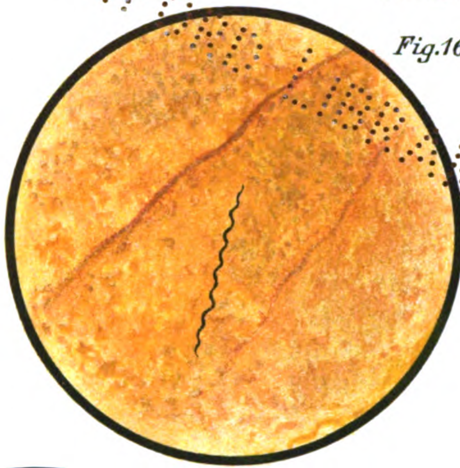


Fig. 16.



Fig. 18.

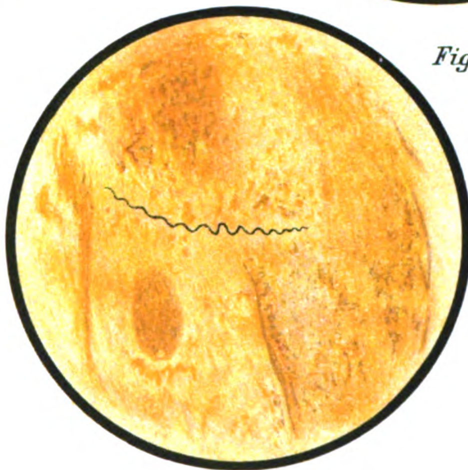


Fig. 19.



Fig. 21.



Fig. 22.

ngelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

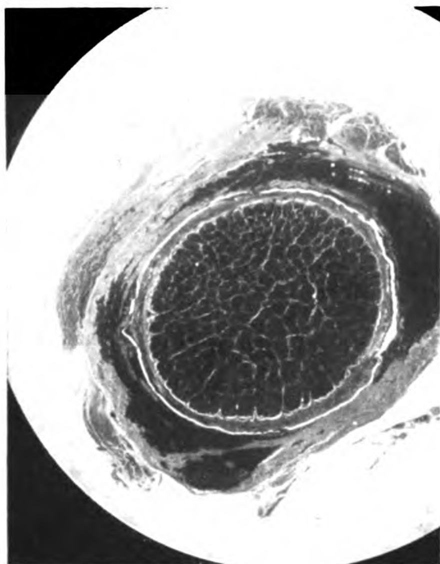


Fig. 1.



Fig. 2.

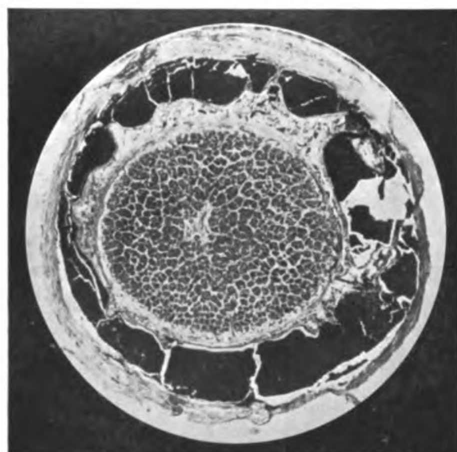


Fig. 3.

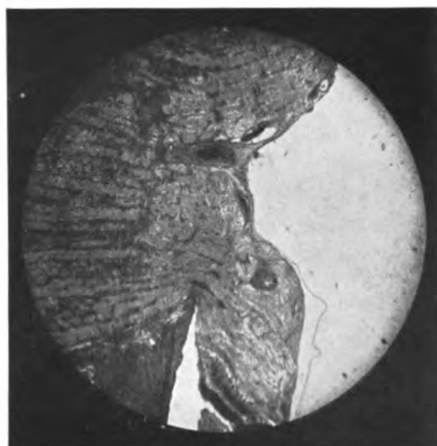


Fig. 4.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

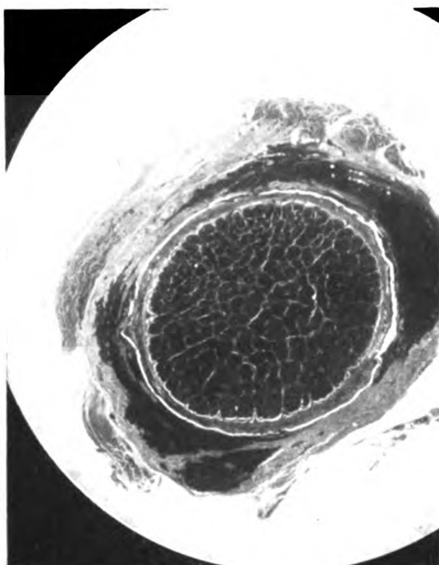


Fig. 1.



Fig. 2.

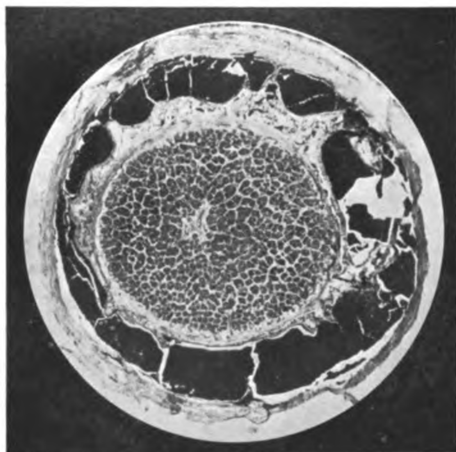


Fig. 3.

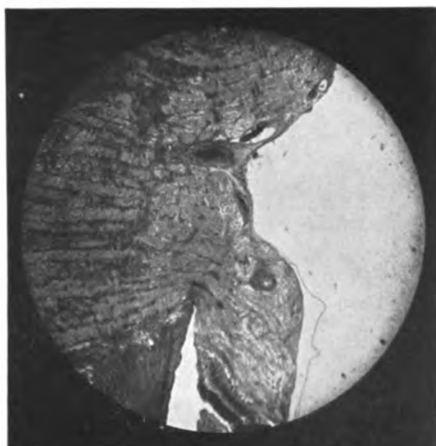


Fig. 4.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Albrecht von Graefes
Archiv.

W1
AL180
v.83

